

Aus der Urologischen Klinik und Poliklinik der

Universität des Saarlandes

(Direktor: Prof. Dr. M. Stöckle)

**Langzeitergebnisse der Behandlung der erektilen Dysfunktion
venöser Ätiologie mittels eines externen
Ischiocavernosusstimulators (EIS)**

DISSERTATIONSSCHRIFT

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Universität des Saarlandes

2009

Vorgelegt von Klaus Felgner

geboren am 03. 07. 1951 in Ludwigshafen

1) Tag der Promotion:

2) Dekan:

3) Berichterstatter:

**Meinen verstorbenen Eltern
und meinem Bruder Joachim**

in großer Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Zusammenfassung	1
1.1 Englisch	1
1.2 Deutsch	2
2. Einleitung und Fragestellung	3
2.1 Fragestellung dieser Arbeit	3
2.2 Anatomie des Penis als Grundlage zum Verständnis der penilen Erektion	4
2.3 Physiologie des Erektionsmechanismus	7
2.3.1 Neurophysiologie der penilen Erektion	8
2.3.2 Molekularbiologie der penilen Erektion	11
2.4 Definition der erektilen Funktionsstörung	13
2.5 Inzidenz / Prävalenz	13
2.6 Historie der Impotenz	14
2.7 Ursachen erektiler Funktionsstörungen	15
2.8 Diagnostik der erektilen Dysfunktion	17
2.9 Therapeutische Optionen der erektilen Dysfunktion	21
2.9.1 Muskeltraining der Beckenbodenmuskulatur als Sonderform der Therapie der erektilen Funktionsstörung	22
2.9.2 Stellenwert der Beckenbodenmuskulatur bei erektilen Funktionsstörungen	22
2.9.3 Therapie mittels externer Ischiocavernosusstimulation (EIS) als therapeutische Innovation	25
3. Methodik und Patientengut	26
3.1 Patientengut	26
3.2 Entwurf eines Fragebogens	27
3.3 Anschreiben und Darstellung des Fragebogens	29
3.4 Erläuterung der einzelnen Fragen	33
3.5 Ablauf der Fragebogenstudie	34
4. Ergebnisse	35
4.1 Altersverteilung des Patientenkollektivs	35
4.2 Krankheitsdauer der ED vor Therapie	36
4.3 ED-ätiologisch relevante Vorerkrankungen	36
4.4 Pharmaka mit möglichem negativen Einfluss auf die erektile Funktion	37
4.5 Erfolgreiche Vorbehandlungen vor Elektrotherapie	38
4.6 Fragebogenauswertung - Rückantwortquote des Fragebogens	39

	Seite
4.7	Kurzzeitergebnisse 40
4.8	Langzeitergebnisse 42
4.9	Grad der Verbesserung der Gliedsteife vor und nach EIS-Therapie 43
4.10	Auswertung und Bewertung der für die Statistik relevanten Fragen 45
5.	Diskussion 57
5.1	Allgemeine Vorbemerkungen 57
5.2	Erkenntnisse zum Erektionsablauf für die Nutzung des EIS-Geräts 57
5.3	Hämodynamik, VOD 60
5.4	Kritische Betrachtung der Methodik der vorliegenden Arbeit 63
5.5	Bewertung der Charakteristika des Patientenkollektivs 64
5.6	Auswirkungen von inneren Erkrankungen und Nikotingenuss auf ED 64
5.6.1	Diabetes mellitus, Hämochromatose 64
5.6.2	Herz- und Gefäßerkrankungen 66
5.6.3	Nikotingenuss und ED 67
5.7	Neurologische und psychische Ursachen einer ED 68
5.8	Miktionsstörungen, PADAM und ED 69
5.9	Operationen im kleinen Becken 70
5.10	Endokrine Ursachen der ED 71
5.11	Erektile Dysfunktion und sonstige Zusammenhänge 72
5.12	EIS und ED: Unter Berücksichtigung der Behandlungsdauer 72
5.13	Effektivität und Nebenwirkungen der EIS 73
5.14	Bewertung der Dauertherapie 74
5.15	Vorteile der EIS Therapie zu anderen therapeutischen Alternativen 75
5.16	Bewertung der Patientenakzeptanz 77
5.17	Alternative Therapien 78
5.17.1	SKAT- Therapie 79
5.17.2	MUSE®, Alprostadil-Gel 79
5.17.3	Phosphodiesterase-5-Inhibitoren 80
5.17.4	Apomorphin-HCL 83
5.17.5	Yohimbin 84
5.18	ED und Life style 87
5.19	Weitere pharmakologische Therapien 88
5.20	Schlussfolgerungen und Ausblick 88
6.	Literaturverzeichnis 91
7.	Danksagung 118
8.	Curriculum vitae 119

1. Zusammenfassung

1.1 Englisch

Abstract

Longterm results in the conservative treatment of erectile dysfunction of venous etiology using an external ischiocavernosus stimulator (EIS)

Until now, no standard therapy concept for erectile dysfunction of venous etiology exists.

In a retrospective analysis based on file study and the subsequent mailing of a questionnaire, the therapeutical efficiency of external ischiocavernosus stimulation as a new conservative form of venous erectile dysfunction treatment was reviewed.

After a diagnostic work up, 73 of 76 patients who gave subjectivly a positive impression of this therapy, were elected for a long term program for at least 6 months, accepted a 3-months electrotherapy with a new electrostimulation apparatus (Erec-fit®),giving electrical stimuli of 30 Hz for 20 minutes per day.

To evaluate the longterm succes of this new method, a questionnaire was sent to 73 patients and their partners. 56 of 73 = 76,7% answered, time interval 6-24 months after begin of the therapy.

41 of 56 (73,2%) reported a longterm improvement of erectile dysfunction.

28 of 41 patients benefitted subjectively from the consequent stimulation over the earlier inelicated 3-months period.

2 of 3 reported a longterm benefit from the therapy over the originally foreseen 3-months interval.

41 of 56 (73,2%) patients reported a 72% subjective improvement of penis rigidity. The subjective rate of content reached 73,2% with the patients and 48,2% with their partners.

As evidenced by the reported results, the external ischiocavernosus stimulation is an effective conservative treatment option in erectile dysfunction of venous etiology with a reasonable acceptance from patients and their partners.

1.2 Deutsch

Langzeitergebnisse der konservativen Behandlung der erektilen Dysfunktion venöser Ätiologie mittels eines externen Ischiocavernosusstimulators (EIS)

Bei Erektionsstörungen venöser Ätiologie fehlt bisher ein Therapiestandard, da sich orale, intraurethrale und intracavernöse Pharmakaaanwendungen bei dieser Patientensubgruppe zumeist als nicht ausreichend effektiv erwiesen haben.

In einer retrospektiven Analyse mittels Aktenstudium und anschließender Zusendung eines Fragebogens wurde die Therapieeffizienz eines neuen konservativen Therapieverfahrens der erektilen Dysfunktion venöser Ätiologie, eines externen Ischiocavernosusstimulators (erec-fit®) überprüft, um den Stellenwert dieser neuen Methode bei der Behandlung von Erektionsstörungen festzulegen.

73 Patienten hatten nach diagnostischer Sicherung einer venösen Okklusionsstörung eine Therapie mit dem Gerät begonnen. Dabei wurde das Gerät täglich für 20 Minuten angewendet. 56/73 Patienten konnten einschließlich der Fragebogenbeantwortung 6-24 Monate nach Therapie vollständig ausgewertet werden. 13/56 (23,2%) stuften die Therapie nach 3 Monaten als effektiv ein (Kurzzeiterfolg). Nach einer Prolongation des Therapieintervalles auf 6 Monate stuften 41/56 (73,2%) die Therapie als effektiv ein. Somit profitierten 28/41 Patienten (68%) von einer längerfristigen Therapie. Die Abbruchrate wegen Ineffizienz lag bei 15/56 (26,8%). Komplikationen durch das Verfahren traten nicht auf. Die mittels visueller Messskala vom Patienten geschätzte Verbesserung der Gliedrigidität wurde nach 6 Monaten mit 54,6% (range 10-100%) angegeben. Die subjektive Zufriedenheitsrate mit der Methode lag bei den Patienten bei 73,2%, bei den Partnerinnen bei 42,8%.

Die externe Ischiocavernosusstimulation stellt somit eine komplikationslose effektive konservative neue Therapiemöglichkeit für eine Subgruppe von Patienten mit erektiler Dysfunktion venöser Ätiologie dar. Das therapeutische Potential der Methode kann künftig unter Umständen auch mit der Pharmakotherapie (Phosphodiesterase-5-Inhibitoren) kombiniert werden, wenn diese sich als nicht hinreichend effektiv erwiesen hat.

2. Einleitung und Fragestellung

2.1 Fragestellung dieser Arbeit

Bisher existiert kein allgemeingültiges Therapiekonzept der erektilen Dysfunktion venöser Ätiologie. Zumeist muß bei diesen Patienten auf Hilfsmittel wie Vakuumpumpen oder die Implantation einer Penisprothese zurückgegriffen werden. Ziel dieser Arbeit war es, den Stellenwert eines neuen innovativen Therapieansatzes der erektilen Dysfunktion venöser Ätiologie mit dem Einsatz eines externen Ischiocavernosusstimulators (EIS) zu überprüfen.

Hierzu wurden die Daten aller behandelten Patienten hinsichtlich Akzeptanz, Effizienz und Nebenwirkungen zunächst mittels Aktenstudium aufgearbeitet. Um Hinweise für die Langzeitakzeptanz und Effizienz der Methode zu gewinnen, wurde den behandelten Patienten ein Fragebogen zugeschickt, der von den Patienten und ihren Partnerinnen beantwortet werden sollte. Die so gewonnenen Daten sollten die Grundlage dafür stellen, zu beurteilen, ob mit dieser Methode langfristig Perspektiven für die Therapie der erektilen Dysfunktion zur Verfügung stehen.

Zentrale Fragestellung dieser Arbeit war es, den Stellenwert der EIS-Therapie bei der Behandlung von Patienten mit erektiler Dysfunktion zu evaluieren, d.h. die Wirksamkeit der lokalen Elektrostimulationsbehandlung der quergestreiften ischiocavernosalen Muskulatur bei der erektilen Impotenz venöser Ätiologie zu erfassen.

2.2 Anatomie des Penis als Grundlage zum Verständnis der penilen Erektion

Der Penis wird - von außen nach innen betrachtet - aus folgenden Strukturen gebildet (s. Abbildungen 1 und 2):

- Cutis mit Tunica dartos
- Fascia penis superficialis (führt die V. dorsalis penis superficialis)
- Fascia penis profunda (= Buck-Faszie; führt die Aa.dorsales penis, die V. dorsalis penis profunda und die Nn. dorsales penis)
- Tunica albuginea (= feste Hülle, die die beiden Corpora cavernosa ummantelt)
- Corpora cavernosa (langgestreckte Schwellkörper; führen die Aa. profundae penis und die Nn. cavernosi)
- Corpus spongiosum (liegt in einer Furche an der Unterseite der Corpora cavernosa, umschließt die Harnröhre, bildet die Glans penis).

Die Corpora cavernosa sind funktionell die wichtigsten Anteile des Penis. Sie bestehen aus einem Labyrinth endothelausgekleideter Hohlräume (Kavernen), welches von einem Balkenwerk aus Bindegewebsfasern und glatten Muskelzellen (Trabeculae) durchzogen wird (ALKEN UND WALZ, 1992).

Arteriell werden die Corpora cavernosa in erster Linie über die A. profunda penis (einem Endast der A. pudenda int. aus der A. iliaca int.) versorgt, können aber auch zusätzlich arterielles Blut über perforierende Äste der A. dorsalis penis erhalten. Der venöse Abfluß aus den Kavernen erfolgt vorwiegend über die Vv. emissariae zu der V. dorsalis penis profunda und über tiefe crurale Venen zum Plexus periprostaticus.

Zum Verständnis der Venenokklusion sind einige anatomische Gesichtspunkte wichtig: Anatomie der venösen Schwellkörperdrainage:

Das Schwellkörperblut verläßt den Penis normalerweise auf drei verschiedene venöse Ebenen: Die Vena dorsalis penis superficialis, die Vena dorsalis penis profunda und die Vv. profundae penis. Die Vena dorsalis penis superficialis verläuft als Venengeflecht zwischen der Fascia superficialis und Fascia profunda des Penis. Weitere Drainage erfolgt über die Vv. pudendae externae in die VSM. Eine Verbindung mit dem tiefen Venensystem und Schwellkörper ist möglich, Hauptfunktion dieser Vene besteht in der Drainage der Penishaut.

Die Vena dorsalis penis profunda mündet, nachdem sie das Ligamentum arcuatum pubis passiert, in beide Plexus vesiculoprostatici und pudendales. Die Vv. profundae penis drainieren lediglich die Corpora cavernosa und münden im Plexus vesiculoprostaticus und an der V. pudenda interna ein. Beide letzte Venensysteme stellen den wichtigsten Teil der venösen Schwellkörperdrainage dar (PADMA-NATHAN, 1989, DEROUET, 1994).

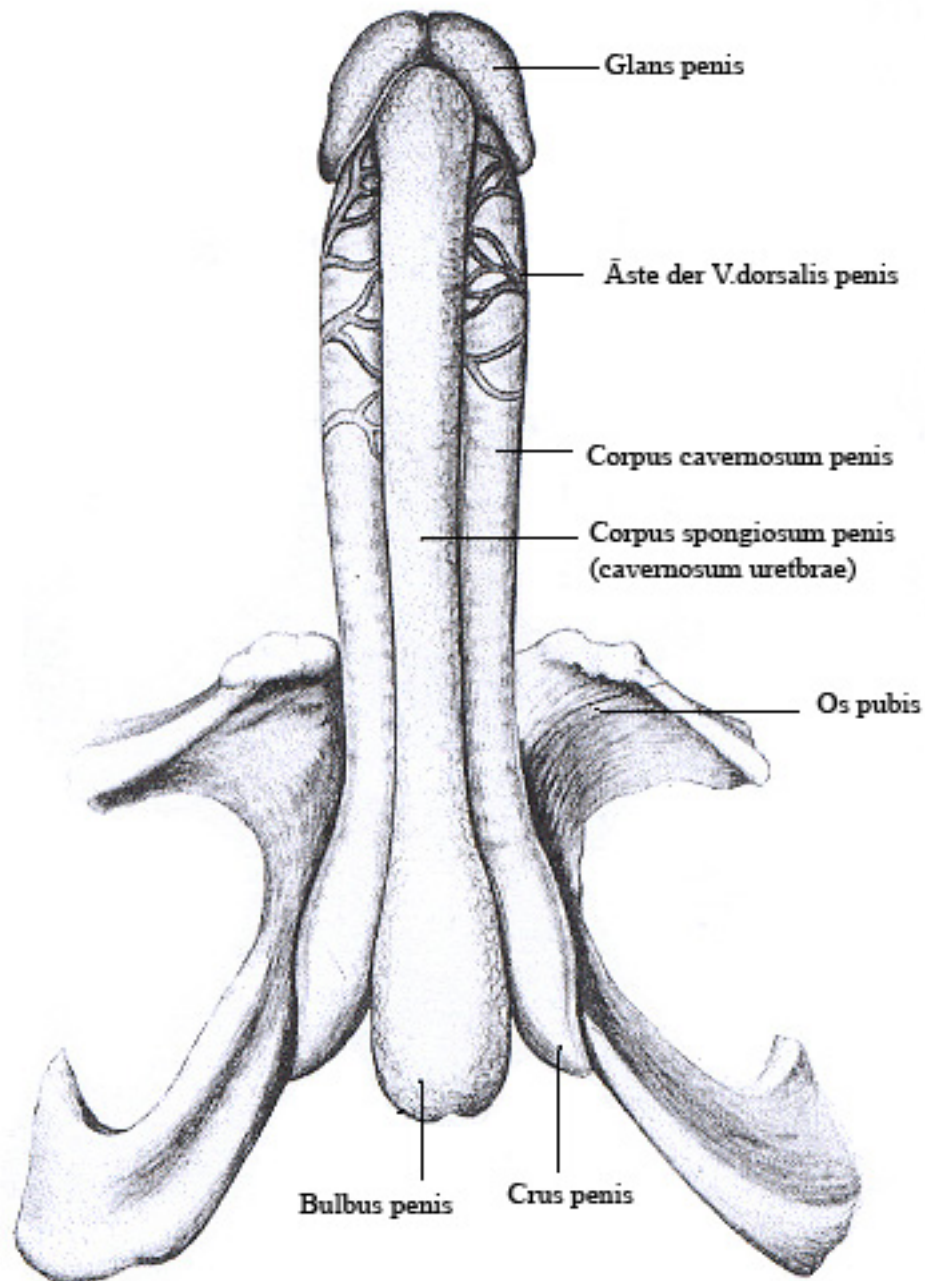


Abb. 2.2.1 Schwellkörper des Penis im erigierten Zustand
(aus: „Erektile Funktionsstörungen“, H. DEROUET, 1992)

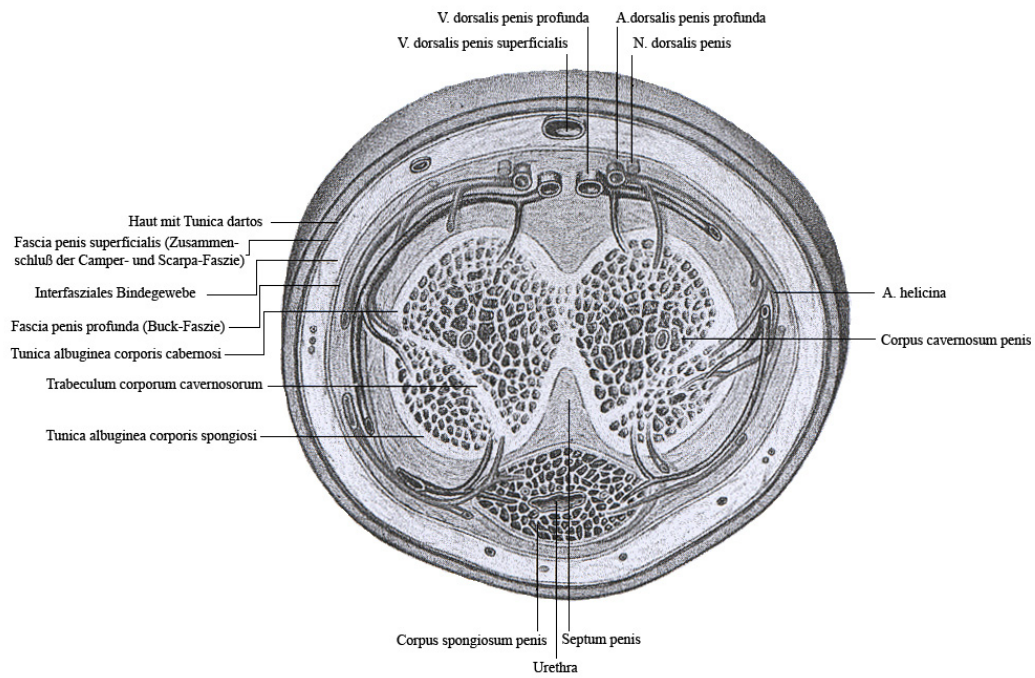


Abb. 2.2.2 Querschnitt durch den männlichen Penis
(aus: „Erektile Funktionsstörungen“, H. DEROUET, 1992)

2.3 Physiologie des Erektionsmechanismus

Die Erektion ist ein Vorgang, bei dem durch neuronale Steuerung Blut im Penis gestaut wird, wobei eine Volumenzunahme und eine für den Geschlechtsverkehr ausreichende Festigkeit des Penis erreicht werden.

Voraussetzungen dafür sind funktionstüchtige Gefäße und Nerven, ein intakter Hormonstatus, ein unbeschädigtes Schwellkörpergewebe und ein adäquater psychischer Zustand.

Eine Erektion kann sowohl über psychogene Stimulation, als auch reflektorisch ausgelöst werden.

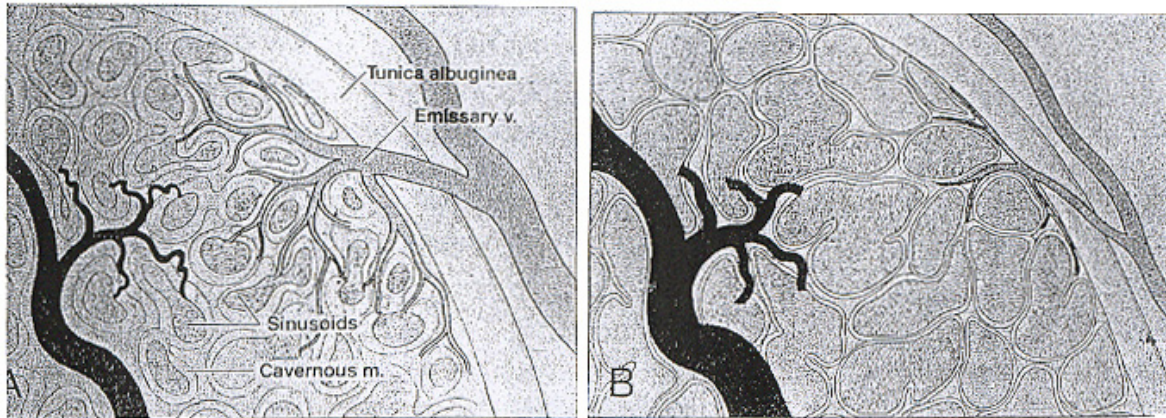
Im ersteren Falle werden nervale Impulse vom cerebralen Sexualzentrum (im wesentlichen dem limbischen System im Hypothalamus) an das psychogene Erektionszentrum im thorakolumbalen Bereich (Th₁₁-L₃) gesendet. Von dort ziehen efferent sympathische Fasern über die Grenzstrangganglien zu den Plexus hypogastrici superiores und inferiores, wo auch parasympathische Zuflüsse aus dem reflexogenen Erektionszentrum (S₂-S₄) über die Nn. erigentes enden. Die efferent parasympathischen Fasern erreichen vom Plexus hypogastricus aus via N. pudendus die sympathisch efferenten Fasern periarteriell der Corpora cavernosa als Endorgan (DEROUET, 1992).

Die reflektorisch gesteuerte Erektion wird ausgelöst durch sensible Reize, die über den N. dorsalis penis und den N. pudendus zum sakralen Erektionszentrum (S₂-S₄) gelangen.

In den vergangenen Jahren wurde das Wissen über die Physiologie der Erektion ständig erweitert. Dank der Fortschritte der molekularen Biologie existiert heute ein besseres Verständnis bzgl. der Vorgänge, die zu Tumescenz und Detumescenz des Penis führen (LUE, 2000).

Die penile Erektion stellt einen komplexen neurovasculären Vorgang dar, der durch psychische Faktoren und den Hormonstatus beeinflusst wird.

Auf die sexuelle Erregung hin werden über Nervenimpulse Neurotransmitter aus den cavernösen Nervenendigungen sowie relaxierend wirkende Botenstoffe („relaxing factors“) aus den Endothelzellen freigesetzt. Hierdurch erschlaffen die glatten Muskelzellen in den Arterien und Arteriolen, wodurch eine Zunahme des Bluteinstroms erreicht wird. Gleichzeitig steigt die Dehnbarkeit der Sinusoide an, wodurch deren Füllung und Ausweitung erleichtert wird (siehe Abbildung 2.3.1).



a) im nicht erigierten, flaccidem Zustand

b) im Stadium der Erektion

Abb. 2.3.1 Hämodynamik der Erektion (nach LUE, aus: SMITH, UROLOGIE, Springer Verlag 1992)

Die unterhalb der Tunica gelegenen Venenplexus werden durch den vermehrten Bluteinstrom und den konsekutiv erhöhten Druck zwischen den Muskeltrabekeln der glatten Muskulatur und der Tunica albuginea komprimiert, wodurch der venöse Blutabstrom nahezu sistiert. Dieser Vorgang staut das Blut in den Corpora cavernosa, der flaccide Penis gelangt in den erigierten Zustand. Dieser Vorgang wird als venooklusiver Mechanismus bezeichnet. Der intracavernöse Druck steigt dabei auf ca. 100 mm Hg an (FOURNIER ET AL., 1987, BANYA ET AL., 1989, LUE, 2000). Dabei steigt das Volumen der Corpora cavernosa auf das drei bis vierfache an.

2.3.1 Neurophysiologie der penilen Erektion

Der Penis wird durch autonome und somatische Nerven innerviert. Dabei bilden der N. sympatheticus und der N. parasympathicus im kleinen Becken ein Geflecht. Dieses - die sogenannten cavernösen Nerven - ziehen zu den Corpora cavernosa, zum

Corpus spongiosum und zur Glans penis und wirken auf den Blutfluß während der Tumescenz und Detumescenz.

Die sexuelle Antwort des Mannes stellt dabei ein dynamisches Gleichgewicht der erregenden bzw. hemmenden Nervenfasernaktivitäten dar.

Gesteigerte Aktivität der Neurone des N. sympathicus, beispielsweise bei Stress, Angst oder Kälteexposition, führt dabei zur Erschlaffung über den vasokonstriktorischen Einfluß des Sympathicus, wodurch die intrapenilen Arterien und korkenzieherartig gewundenen Arteriolen (Aa. helices) enggestellt werden und die glatte Muskulatur der Trabekel maximal kontrahiert wird. Erregung der Fasern des N. parasympathicus hingegen führt zur Erektion. Nächtliche Erektionen zeigen beispielhaft das Zusammenwirken der beiden gegensätzlich wirkenden Nervensysteme. Nocturne Erektionen kommen hauptsächlich in den REM-Schlafperioden (Rapid Eyes Movement) vor. Während der REM-Phasen ist die sympathische Aktivität im Locus coeruleus auf ein Minimum reduziert, erektionsfördernde neuronale Aktivitäten überwiegen und führen so zur nächtlichen Erektion. Aus biologischer Sicht sind diese nächtlichen Erektionen sinnvoll, da sie frisches, sauerstoffhaltiges Blut in den Penis führen und somit zur Organregeneration beitragen (GOLDSTEIN, 2000). Untersuchungen von LEVINE 2004 zeigten, dass die penile Oxygenierung im flacciden Zustand mit einem pO_2 von 25-40mm Hg äußerst gering ist, im erigierten Zustand jedoch Gewebespiegel mit einem pO_2 von 90-100 mm Hg gemessen werden.

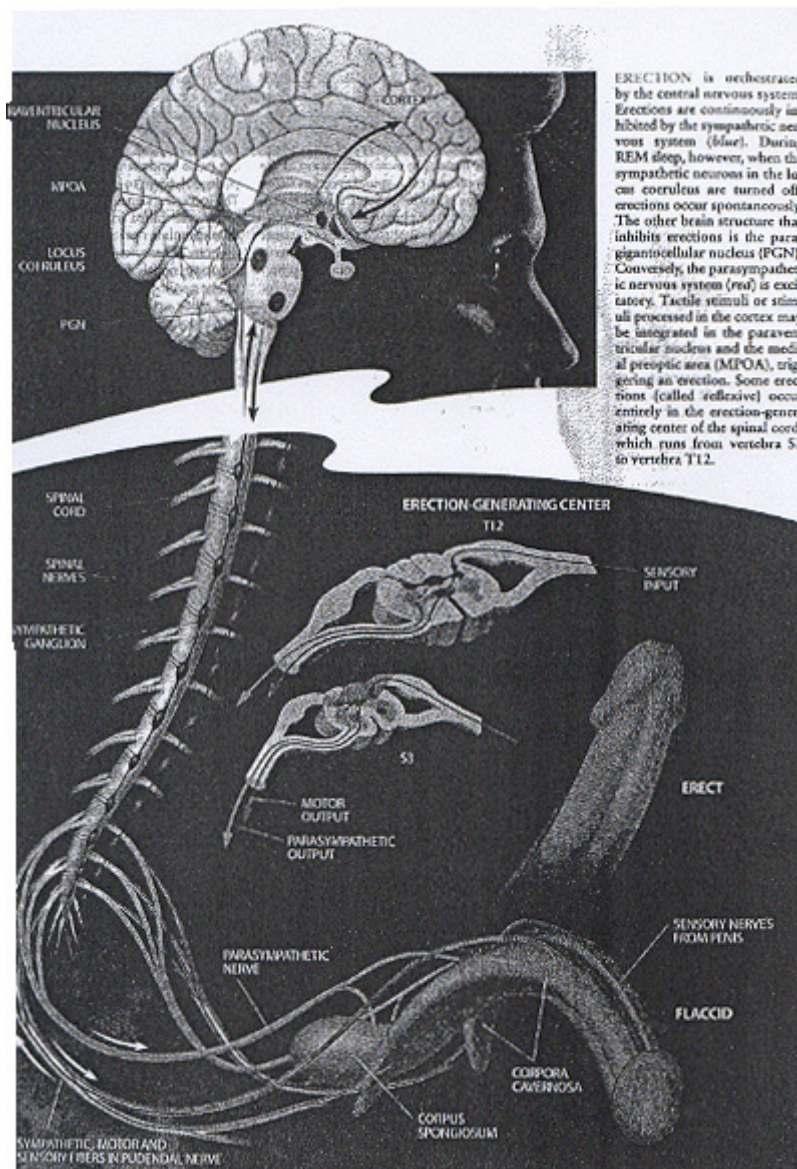
Den somatischen Anteil der in den Penis ziehenden Nervenfasern stellt der N. pudendus dar. Dieser ist einerseits für die Weiterleitung des penilen Empfindens (taktile und durch thermische Reize) verantwortlich, andererseits beeinflussen seine Impulse den Kontraktions- bzw. Erschlaffungszustand der extracorporalen quergestreiften Muskulatur des M. bulbocavernosus und M. ischiocavernosus.

Weitere Einflüsse auf den Vorgang der Erektion nehmen das sakrale Erektionszentrum $Th_{12} - S_3$ sowie die „übergeordneten“ Zentren. Beobachtungen an Männern und Labortieren mit Rückenmarksschädigungen zeigten, dass die Häufigkeit der Erektionen zunahm und dass bereits geringe Berührungsreize ausreichten, um eine Erektion auszulösen (GOLDSTEIN, 2000).

Zu den „übergeordneten Zentren“ zählen u.a. die den Neurotransmitter Serotonin freisetzenden PGN-Neurone (paragigantozellulärer Kern), der Hypothalamus mit dem medialen praeoptischen Areal (MPOA) und dem paraventriculären Nucleus.

Sowohl das MPO-Areal, als auch die Neurone des paraventriculären Kerns senden und empfangen Impulse des cerebralen Cortex und aus dem Spinalmark (Rückenmark) und spielen eine wichtige Rolle bei der männlichen Erektion. Dabei bewirkt sexuelle Erregung die Freisetzung von Oxytocin aus dem paraventriculären Kern (GOLDSTEIN, 2000).

Abbildung 2.3.2 zeigt die korrespondierenden anatomischen Strukturen, die bei der Ausbildung einer Erektion bzw. beim Erschlaffungsvorgang beteiligt sind (nach GOLDSTEIN, Scientific American, 2000)



2.3.2 Molekularbiologie der penilen Erektion

Sexuelle Stimulation führt in nonadrenerg-noncholinergen Nervenfasern (NANC) wie auch in den Endothelzellen zur Synthese von Stickstoffmonoxid (NO) aus L-Arginin. Nach Freisetzung des Stickstoffmonoxid diffundiert dieses in die glatten Muskelzellen der Corpora cavernosa. Der freigesetzte Neurotransmitter NO stellt den maßgeblichen Botenstoff dar, der zur penilen Erektion führt.

Innerhalb der glatten Muskelzelle aktiviert NO die Guanylyl-Cyclase wodurch die intrazelluläre Konzentration von cGMP (cyclisches Guanosin Monophosphat) ansteigt. cGMP aktiviert eine spezifische Protein-Kinase wodurch über Phosphorylierungsvorgänge die Na^+ -Kanäle geöffnet werden, mit der Folge der Hyperpolarisation der Muskelzell-Membran und der Erniedrigung der intramuskulären Ca^{++} -Konzentration durch Einbindung des Ca^{++} ins endoplasmatische Reticulum sowie über eine Blockierung des Ca^{++} -Einstroms in die Zelle durch Hemmung der Ca^{++} -Kanäle (SAENZ DE TEJADA ET AL., 1989, IGNARRO ET AL., 1990).

In der Folge fällt die intrazelluläre Ca^{++} -Konzentration ab, die Schwellkörpermuskulatur erschlafft, die Tumescenz des Penis nimmt zu.

Aneinander grenzende glatte Muskelzellen kommunizieren über sog. „Gap-junctions“ miteinander, hierdurch wird die Aktivität der glatten Muskelzellen synchronisiert (CHRIST ET AL. 1993). Die unmittelbar vor der Ejakulation herbeigeführte zusätzliche Kompression der Schwellkörper durch die Mm. ischiocavernosi führt zur maximalen Rigidität des Penis.

Die Ejakulation endet über einen vermehrten Blutabstrom, der Penis wird flaccide. Dieser wird u.a. dadurch bewirkt, dass cGMP hydrolisiert wird zu 5`GMP durch die Phosphodiesterase Typ 5 (PDE 5). Es werden in den Corpora cavernosa zwar noch andere Phosphodiesterasen gefunden, diese scheinen jedoch keine wesentliche erektionsbeeinflussende Rolle zu spielen (LUE, 2000, CHRIST ET AL., 1993).

Abbildung 2.3.3 stellt die unter 2.3.2 bzw. 2.3.3 beschriebenen molekularenbiologischen Vorgänge und Wechselwirkungen bildlich dar.

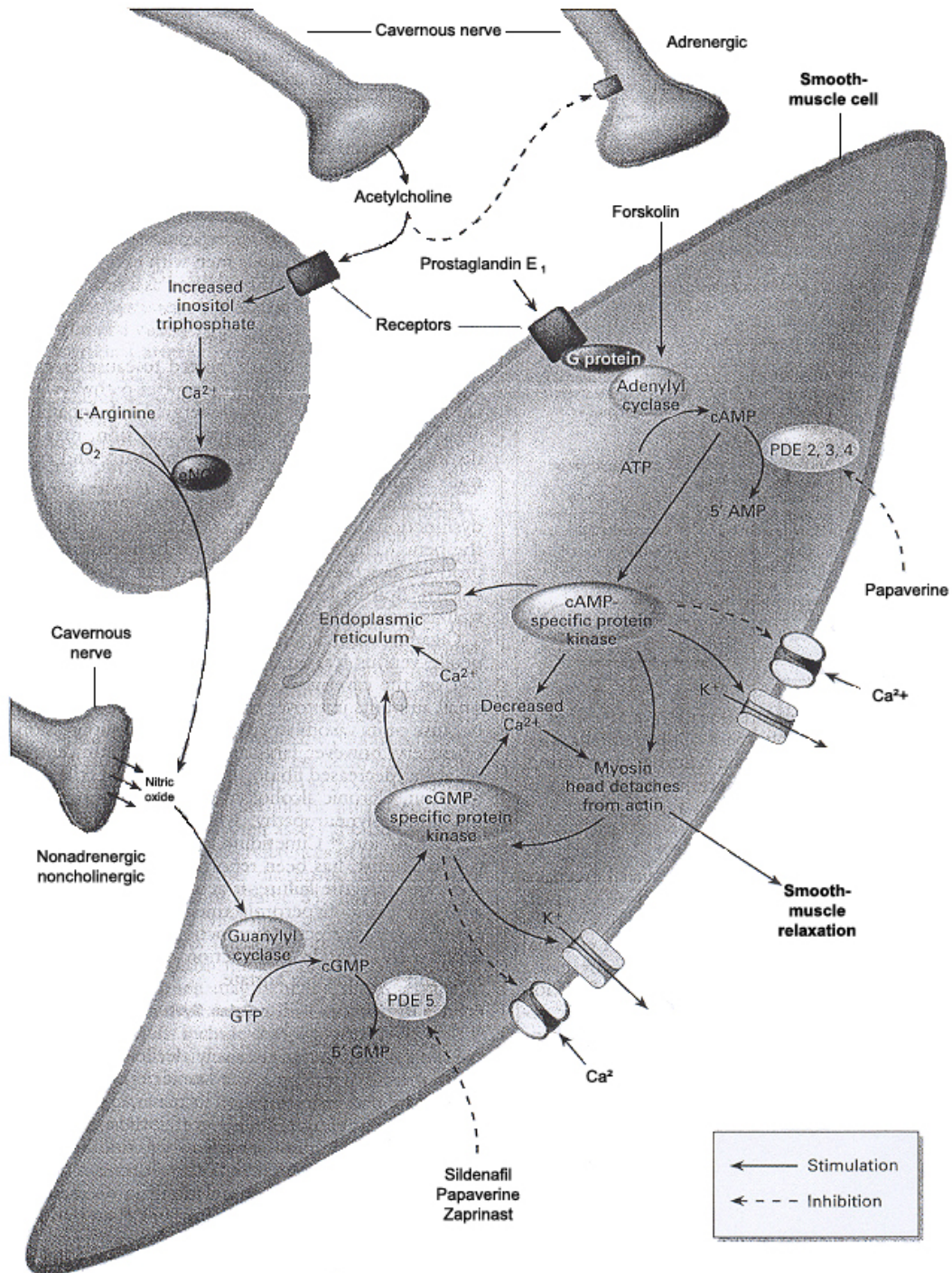


Abb. 2.3.3 Molekularbiologische Vorgänge während des Erektionsvorgangs (nach LUE aus: The New England Journal of Medicine, 2000)

Eine Erektion kann durch physikalische Maßnahmen, über psychogene Stimulation und auch reflektorisch ausgelöst werden.

Im ersteren Falle werden nervale Impulse vom cerebralen Sexualzentrum (im wesentlichen dem limbischen System) an das psychogene Erektionszentrum im thorakolumbalen Bereich (Th₁₁-L₃) gesendet (SCHNYDER von WARTENSEE ET AL., 1988). Von dort ziehen efferent sympathische Fasern über die Grenzstrangganglien zu den Plexus hypogastrici superiores und inferiores, wo auch parasympathische Zuflüsse aus dem reflexogenen Erektionszentrum (S₂-S₄) über die Nn. erigentes enden. Die efferent parasympathischen Fasern erreichen vom Plexus hypogastricus aus via N. pudendus die sympathisch efferenten Fasern periarteriell der Corpora cavernosa als Endorgan (DEROUET, 1992).

Die reflektorisch gesteuerte Erektion wird ausgelöst durch sensible Reize, die über den N. dorsalis penis und den N. pudendus zum sakralen Erektionszentrum (S₂-S₄) gelangen.

2.4 Die erektile Funktionsstörung (ED)

Definition:

Die Begriffe erektile Dysfunktion (ED), Erektionstörung oder Impotenz werden synonym verwendet. Erektile Dysfunktion ist definiert als die Unfähigkeit, eine penile Erektion zu erreichen oder aufrecht zu erhalten, die für ein befriedigendes Sexualleben ausreicht (NIH Consensus Conference, J. Amer. Med. Ass., 1993). Die erektile Impotenz beschreibt die Unfähigkeit mit dem Penis in die Vagina der Partnerin eindringen zu können. Nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Urologie (2001) liegt eine ED bzw. Impotentia coeundi vor, wenn eine chronische Erektionsstörung von mindestens sechsmonatiger Dauer besteht und mindestens 70% der Koitusversuche in dieser Zeit frustan waren.

2.5 Inzidenz / Prävalenz

Eine Untersuchung von SULKE UND SCHROER (1989) ergab, dass ungefähr 120.000 Patienten in der BRD pro Quartal einen Arzt wegen Erektionsproblemen aufsuchen. In Ägypten (Kairo) stieg innerhalb der letzten 8 Jahre die mittlere Häufigkeit

dieser Arztbesuche pro Jahr um 30% an (MAHMOUD, 1993). EPPLE (1989) geht von einer Inzidenz der Erektionsstörung bei 2–4 Millionen fortpflanzungsfähigen Männern in der BRD aus, PORST UND EBELING (1989) sprechen von 3–7 Millionen Betroffenen.

Die Prävalenz der ED beträgt nach den letzten Ergebnissen der Kölner Studie 2000 (BRAUN, M. ET AL., 2000) in der BRD 15,7 % der 50-59-Jährigen, 34,4 % bei den 60-69-Jährigen und 53,4 % jenseits des 70. Lebensjahres. Weltweit werden derzeit lediglich 10-20% aller betroffenen Männer behandelt (PORST, 2002).

Mit steigendem Lebensalter nimmt die Inzidenz der erektilen Dysfunktion zu (BRAUN, M. ET AL., 1999 und 2000). Neuere Studien (SEFTEL, 2003) fanden höhere Inzidenzraten für die jeweilige Altersklasse als ältere Untersuchungen.

2.6 Historie

Die Impotenz des Mannes war schon immer ein Thema, das Menschen, Wissenschaften und Kirche beschäftigt hat. Das Thema ist gerade heute wieder brandaktuell: „Potenzpille Viagra“ (Sildenafil), sowie deren Weiterentwicklungen über Vardenafil bis hin zu Tadalafil im Jahre 2003.

Es werden 2 Formen der Impotenz unterschieden :

- „Impotentia coeundi“, die Unfähigkeit zum Beischlaf, wozu die Störung der Erektion gerechnet wird
- „Impotentia generandi“, die Zeugungsunfähigkeit (LÖFFLER, 1958).

Die Theologie des Mittelalters suchte die Impotenz des Mannes mit der 4-Temperamentenlehre des Hippokrates und der Einflussnahme des Teufels zu erklären. Entsprechend stellte der Exorzismus eine wesentliche, therapeutische Maßnahme dar. Während man noch bis vor 27 Jahren psychische Faktoren als die Hauptursache der Erektionsstörung ansah, kann man inzwischen aufgrund verbesserter diagnostischer Möglichkeiten von einer organischen Genese in der Mehrzahl der Fälle ausgehen. Das wesentliche Therapieangebot bestand früher für die meisten Betroffenen in psychotherapeutischen Maßnahmen.

Heute steht die orale Pharmakotherapie durch Phosphodiesterase-5-Inhibitoren (Sildenafil, Vardenafil und Tadalafil) als erste Behandlungsoption im Vordergrund; in zweiter Linie invasive Maßnahmen wie die Schwellkörper-Auto-Injektionstherapie (SKAT). Anfänglich wurden in erster Linie die Substanzen Papaverin und

Phentolamin zur Erektionsauslösung injiziert, in den letzten Jahren wird zunehmend Prostaglandin E1 verwendet (WEIRAUCH, A., 1995).

2.7 Ursachen erektiler Funktionsstörungen

Die Erektionsstörung ist ein sehr komplexes Phänomen, bei dem folgende funktionelle Komponenten entweder einzeln oder in Kombination gestört sein können: die versorgenden Arterien, Venen und Nerven, das hormonelle System, das cavernöse Gewebe und schließlich die Psyche.

So können arterielle Risikofaktoren wie z.B. Hypertonus, Hyperlipidaemie, Hyperurikaemie, Diabetes mellitus, des weiteren Nikotinabusus, Alkoholmissbrauch und exogene Noxen wie z.B. Intoxikationen, Opiate, Blei, Kohlenwasserstoffe krankheitsverursachend sein (KIRBY ET AL., 2001, ROSEN ET AL., 2002).

Nach PORST UND EBELING (1989) sollen in 50–85% der Fälle organische Faktoren an der Impotenz beteiligt sein. Sehr häufig spielen vaskuläre Schäden eine Rolle. So führen atherosklerotische Veränderungen der Arterien, aber auch angeborene oder erworbene Gefäßmißbildungen zu einem verminderten arteriellen Bluteinstrom. Ein zu starker venöser Abstrom kann verschiedene Ursachen haben. Es werden u.a. eine Degeneration der glatten Trabekelmuskeln oder der Tunica albuginea, angeborene oder erworbene venöse Shunts oder auch eine unzureichende Neurotransmitterfreisetzung diskutiert (CARRIER ET AL., 1993).

Eine starke Beeinträchtigung der für die Erektion zuständigen Nerven ist häufig beim Diabetes mellitus gegeben (CARRIER ET AL., 1993). Er übt nicht nur auf hormonellem Weg, sondern durch seine Folgeerscheinungen einen negativen Effekt auf den Erektionsvorgang aus. Er kann über eine vaskulogene, neurogene und psychogene Komponente eine Erektionsstörung hervorrufen, wobei im Einzelfall die Gewichtung dieser drei Faktoren festzulegen ist.

Eine vollständige diagnostische Erfassung der nervalen Funktionsstörung, vor allem der parasympathischen Innervation, ist bislang noch nicht möglich. Bei dem derzeitigen Stand der Diagnostik ist eine neurogene Ursache der ED in bis zu 10% der Patienten zu erwarten (PORST UND EBELING, 1989). TAUB ET AL. (1993) betonen, unabhängig von einer organischen Störung, die Bedeutung eines erhöhten adrenergen Tonus, z.B. aufgrund von Aufregung / Stress, als einen signifikanten Faktor bei der Entstehung einer ED.

Liegt eine endokrine Causa der ED vor, so ist sie meist auf einen Testosteronmangel oder eine Hyperprolaktinaemie zurückzuführen. Die genaue Rolle der Androgene bei der Erektion, sowie der Mechanismus, der bei erhöhten Prolaktinwerten im Blut zur Impotenz führt, sind noch unklar (CARRIER ET AL., 1993). Wenn man von einer Funktionsstörung des cavernösen Gewebes spricht, so ist dies eine Sammelbezeichnung für mögliche Schädigungen der Tunica albuginea, der glatten Trabekelmuskeln oder des cavernösen Endothels. Auch ein Mangel bzw. ein Ungleichgewicht der endothelialen Neurotransmitter kann die Signalübertragung im Penis ungünstig beeinflussen und so zu einer Beeinträchtigung der Funktion führen. Fibrotische Veränderungen des Schwellkörpergewebes oder der Tunica albuginea können im Rahmen einer Induratio penis plastica (IPP, Peyronie's disease) (SCHNEIDER, H.J. ET AL., 1985) oder einer systemischen Erkrankung wie der progressiven systemischen Sklerose (PSS) (NOWLIN, 1986, SUKENIK, 1987) in Erscheinung treten. Die Folge ist eine verminderte Elastizität des Gewebes bei der Füllung mit Blut, was eine mangelnde Kompression der venösen Abflüsse nach sich zieht.

Eine entweder primär oder sekundär, in Folge einer organisch bedingten ED entstandene psychische Belastungssituation kann sich negativ auf die Erektion auswirken. Da eine mehr oder minder starke psychogene Komponente wohl in fast allen Fällen angenommen werden kann, ist eine psychosomatische Betrachtungsweise dieser Erkrankung unumgänglich.

In einer Kurzmitteilung der ÄRZTE-ZEITUNG vom 28.04.1999 weist PORST auf den Symptomcharakter der ED hin. Häufig ist die ED ein Symptom anderer, bisher noch nicht diagnostizierter Erkrankungen wie Diabetes, Carcinome, Aortenaneurysmata. In einer Untersuchung von 207 durchschnittlich 60 Jahre alten Männern hatten 15% ein Carcinom, bei 7,7% war die Prostata, bei 5,8% die Blase betroffen. Somit sollte ein Patient mit einer erektilen Dysfunktion immer gründlich untersucht werden. Ferner können Medikamentennebenwirkungen eine ED begründen. So ist das Spektrum an Pharmaka, die causal an einer ED beteiligt sein können, sehr groß. Am häufigsten findet man in diesem Zusammenhang Antihypertensiva und Psychopharmaka.

Klassifikation erektiler Funktionsstörungen. (Nach LIZZA, ROSEN, 1999).

A: Organisch

1. Vaskulär
 - 1.1 Arteriell
 - 1.2 Venös
 - 1.3 Gemischt
2. Neurogen
3. Anatomisch
4. Endokrin

B: Psychogen

1. Generalisierter Typ
 - 1.1 Fehlendes sexuelles Interesse (Libidomangel)
 - 1.1.1 Primärer Libidomangel
 - 1.1.2 Altersabhängige Abnahme des sexuellen Interesses
 - 1.2 Generalisierte Behinderung
 - 1.2.1 Chronische Störungen der Intimbeziehungen
2. Situativer Typ
 - 2.1 Partnerbezogen
 - 2.2 Situationsbezogen
 - 2.3 Konfliktbezogen

2.8 Diagnostik der ED

Die Standarddiagnostik der ED umfasst Allgemein- und Sexualanamnese: Erkrankungen des Herz-Kreislauf- und Gefäßsystems, Leber, Nieren, Schilddrüse, ZNS, vorausgegangene Malignomerkrankungen, vorangegangene Operationen und Traumata im Becken und Abdominalraum bzw. Genitalbereich.

Arterielle Risikofaktoren (Hypertonus, Hyperlipidaemie, Hyperurikaemie, Diabetes mellitus, Nikotinabusus), Intoxikationen, Alkoholmißbrauch, sowie die Exposition gegenüber Opiaten, Blei und Kohlenwasserstoffen müssen im Rahmen der Anamnese erfasst werden (HATZICHRISTOU ET AL., 2002).

Sexualanamnese:

Dauer der Erektionsstörung (primär, sekundär, chronisch, episodisch), Art der Erektionsstörung (Akt- /Partner- /Situationsbezogen)

Sexuelles Verlangen (Libido)

Spontane Gliedsteife

Gliedsteife beim Koitus

Dauer der Erektion (Vorzeitiger Erektionsverlust)

Abweichen des Gliedes bei der Erektion

Ejakulationsstörung (Ejaculatio praecox, dolente Ejakulation)

Aktuelle, partnerschaftliche Situation und Lebenssituation

Klinisch - andrologische Untersuchungen:

Behaarungsmuster, Fettverteilung, Konstitution

Inspektion und Palpation des äußeren Genitale, rektale / digitale Untersuchung

Hodengröße mit Orchidometer

Gynäkomastie

Schwellkörperveränderungen (IPP)

Labordiagnostik:

Diese umfasst die Allgemeindiagnostik, sowie die endokrinologische Diagnostik

a) Allgemeindiagnostik:

Großes Blutbild, Thrombocyten, Kreatinin, Leberwerte, Cholesterin, TG, Blutzucker (Tagesprofil und Belastung)

b) Endokrinologische Diagnostik:

Testosteron, Gonadotropine, Prolaktin, Östradiol, Spurenelemente: Zinkspiegel!

Dopplersonographie der Penisgefäße und Schwellkörperpersonographie:

Normales Ultraschall-B-Bild, Duplex-, Scan- und Ultraschallfarbdoppler stehen als sonographische Untersuchungsverfahren zur Verfügung. Auch der Einsatz dieser

Untersuchungssysteme ist nur in Verbindung mit dem SKAT-Test (s.u.) sinnvoll. Untersuchungen sollten am tumeszenten, nicht voll rigiden Schwellkörper vorgenommen werden.

Nächtliche penile Tumeszenzmessung:

Hiermit erfolgt eine Beurteilung der Anzahl und Qualität der nächtlichen und frühmorgendlichen Erektionen. Die nächtliche penile Tumeszenzmessung (NPT) wird mit dem Gerät Rigidiscan® untersucht, welche die nächtlichen Anschwellungen und Versteifungen des Penis messen kann (VIRAG ET AL., 1985).

Cavernosometrie:

Beschreibt die Erfassung der Drucke im Schwellkörper.

Cavernosographie:

Darstellung der Schwellkörper mit Kontrastmittel.

Bei der anschließenden Cavernosographie darf das Kontrastmittel den Schwellkörper nicht verlassen, die Darstellung der tiefen Dorsalvene, der V. saphena, der V. femoralis oder des periprostatichen Plexus sprechen für eine VOD.

SKAT-Test:

Die pharmakologische Provokation der Erektion durch intracavernöse Injektion vasoaktiver Substanzen, der sogenannte SKAT-Test (**SKAT** = **S**chwellkörper**a**utoin**j**ektionstherapie) stellt einen wichtigen Bestandteil der Abklärung einer ED dar.

Verwendete Substanzen beim Skattest:

- Papaverin-Phentolamin
- Prostaglandin E₁

Die Gliedversteifung beim SKAT-Test zur Beurteilung der Medikamentenwirkung wird wie folgt eingeteilt:

Die verschiedenen Stufen bis zur vollständigen Penissteife lassen sich anhand der Gliedschwellung (Tumeszenz) und der Gliedhärte (Rigidität) klassifizieren, wobei das Ulmer Schema (BÄHREN UND STIEF, 1988) derzeit die größte Verbreitung hat. Die

maximale Antwort wird dabei in sechs Stufen klassifiziert (E_0 bis E_5), die optisch und palpatorisch festgelegt werden:

Tabelle 2.1.: Einteilung der Erektionsstärke E_0 – E_5

E_0 = keine Reaktion
E_1 = geringe Tumescenz, keine Rigidität
E_2 = mittlere Tumescenz, keine Rigidität
E_3 = volle Tumescenz, geringe Rigidität
E_4 = volle Tumescenz, mittlere Rigidität
E_5 = volle Tumescenz, volle Rigidität (= vollständige Erektion)
Erektionen der Stärke E_0 bis E_3 gelten als negatives Testergebnis.

Mit der Allgemeinanamnese sollen Erkrankungen eruiert werden, die einen negativen Einfluss auf die Erektion ausüben können. Dazu zählen arterielle Risikofaktoren, z.B. Hypertonie, Diabetes mellitus, Rauchen, Erkrankungen verschiedener innerer Organe (z.B. Hepatopathien, chronische Niereninsuffizienz, Über- und Unterfunktion der Schilddrüse, Cushing-Syndrom, M. Addison) und der Einfluss von toxischen Mitteln (z. B. Alkohol- / oder Medikamentenmissbrauch, gewerbliche Schadstoffe).

Weiterhin ist nach Operationen im Beckenbereich und im Retroperitonealraum zu fragen, da iatrogene Schädigungen von Nerven und Gefäßen möglich sind. Schließlich können auch Traumata im Genital- oder Beckenbereich eine Erektionsstörung nach sich ziehen.

Die Sexualanamnese umfasst zum einen Fragen nach der bisherigen Dauer der Erektionsstörung, den Bedingungen, unter denen sie auftritt, nach der frühmorgendlichen Gliedsteife und während des Koitus. Des weiteren wird eine Einschätzung der derzeitigen, partnerschaftlichen Situation und der allgemeinen Lebenssituation des Patienten vorgenommen.

Bei der klinisch-/ andrologischen Untersuchung werden Habitus, Behaarungsmuster, eine eventuell vorhandene Gynäkomastie, sowie die Hodengrößen und Hodenkonsistenz beurteilt. Eine rektal-digitale Palpation darf nicht fehlen.

Ist mit diesen Methoden keine eindeutige Ursache der ED festzulegen, so werden fakultativ folgende weitere Diagnostikmaßnahmen durchgeführt:

- Neurologische Untersuchung

- (Pharmako-) Angiographie der Becken- und Penisgefäße

2.9 Therapeutische Optionen der erektilen Dysfunktion

Die Therapie der ED sollte nach präziser Diagnostik ursachenbezogen und an den Patienten angepasst sein. Nichtinvasive Therapiemöglichkeiten der Erektionsstörung sind u.a. medikamentöser Art; hierbei kommen z.B. PDE-5-Inhibitoren (Sildenafil und Weiterentwicklungen) als Mittel der ersten Wahl, nachrangig der Alpha-Rezeptorenblocker Yohimbin oder auch eine hormonelle Substitutionstherapie in Betracht. Ferner werden topisch wirkende Pharmaka eingesetzt, die direkt in die Urethra appliziert werden. Andererseits können auch technische Hilfsmittel wie Erektionsring oder Vakuumpumpe (DEROUET, 1990) eingesetzt werden.

Als semiinvasive Methode steht seit etwas mehr als 20 Jahren „SKAT“ zur Verfügung.

Zu den chirurgischen invasiven Therapieformen zählen die Arterialisierung der zum Penis führenden Gefäße (z.B. Hauri-Shunt), die Venenresektion und die Implantation der Penisprothese.

Tabelle: 2.2.: Übersicht der Therapiemöglichkeiten bei verschiedenen zugrunde liegenden Ursachen der ED

URSACHE	THERAPEUTISCHER ANSATZ
Hormonell	Prolaktinhemmung Substitution (Testosteronmangel)
Neurogen	PDE-5-Hemmer, SKAT, Vakuumpumpe, Penisprothese
Venös	Vakuumpumpe, Penisprothese, Venenresektion
Psychogen	Psychotherapie, medikamentös (PDE-5-Hemmer)
Arteriell	PDE-5-Hemmer, SKAT, Vakuumpumpe, Penisprothese

2.9.1 Muskeltraining der Beckenbodenmuskulatur als Sonderform der Therapie der erektilen Funktionsstörung

Der gesunde Mann kann im Zustand der penilen Tumescenz durch Innervation der Beckenbodenmuskeln den intrakorporalen Druck um >100 mm Hg erhöhen (MICHAL, 1983). Kavernosometrische Messungen belegen, dass auch ein Teil der Patienten mit venookklusiver Dysfunktion den intrakorporalen Druck durch willkürliche Beckenbodeninnervation steigern kann (STIEF UND WELLER ET AL., 1996). CLAES UND BAERT stellten 1993 fest, dass eine Beckenbodengymnastik in der Langzeitprognose im Vergleich zur operativen Venenresektion eine bessere Effektivität insbesondere bei mäßiger und mittelschwerer Venenleakage aufweist. Da die regelmäßige Beckenbodengymnastik unter Anleitung eines Physiotherapeuten ein sehr zeitaufwendiges, teures Verfahren darstellt, wurde ein Stimulationsgerät für die ischiocavernosalen Muskeln entwickelt, welches dem Patienten ermöglicht, unabhängig die Therapie selbst durchzuführen (DEROUET ET AL., 1997).

2.9.2 Stellenwert der Beckenbodenmuskeln bei erektilen Funktionsstörungen

Die Rolle der Beckenbodenmuskeln bei der penilen Erektion ist derzeit in Diskussion. In der Tat scheinen elektromyographische Studien (GERSTENBERG, LEVIN UND WAGNER, 1990) eine entscheidende Rolle sowohl des M. ischiocavernosus (ICM), als auch des M. bulbocavernosus (BCM) bei der Peniserektion jüngerer Männer auszuschließen; unterstützt wird diese Vorstellung, dass die vasculäre Phase und der Aufbau der menschlichen Tunica albuginea garantieren können, dass ein ausreichender intracavernöser Druck zur Penetration vorhanden ist. Andererseits gibt es in der Literatur Beweise, die eine aktive Rolle des ICM zu Beginn und bei der Erhaltung der Erektion beim Menschen und großen Säugetieren (Hengste) zeigen (BECKETT ET AL., 1973). Bei Affen (LUE, 1986) ist die vasculäre Phase allein gerade zusammen mit den Besonderheiten der T. albuginea nicht fähig genügend intracavernösen Druck für die vaginale Penetration zu erzeugen und deshalb scheinen die Kontraktionen des ICM und BCM entscheidend zu sein. Es existieren zwei neue Studien, die die Aktivität des ICM mit der penilen venösen Drainage in Beziehung zueinander bringen. Um zu untersuchen, ob es einen „Skelettmuskelfaktor“ bei der männlichen Impotenz gibt oder nicht, verglichen COLPI

ET AL. (1998) die Aktivität der Beckenbodenmuskulatur einer sexuell gesunden männlichen Population mit derjenigen von impotenten jungen Männern. Zusätzlich wurde die Beckenbodenkraft bei einer großen Anzahl impotenter alter Männer untersucht, um die Aktivität der Beckenbodenmuskulatur zu überprüfen.

Um die Muskelaktivität des Beckenbodens zu berechnen wurde ein Biofeedbackgerät angewendet, das aus einer transrektalen elektromyographischen Sonde besteht, die nicht invasiv ist und einfach von vielen Probanden gehandhabt werden kann. Hauptsächlich wird dieses Gerät in der Urologie angewendet, um bei Inkontinenz infolge einer Urethra-Sphincter-Insuffizienz zu helfen. Mit dem Apparat wird die myoelektrische Aktivität des Damms und der Antagonisten (Abductoren, M. gluteus und Abdominalmuskeln) empfangen. Die Kontraktion der Beckenmuskeln und jede Rekrutierung der Antagonisten werden in realer Zeit mittels eines Monitors als zwei verschiedene X-Y – Kurven aufgezeichnet (X-Achse = Dauer in sec., Y-Achse = Amplitude der Kontraktion in μ Volt). Damit kann der Patient auf der Skala seine eigene Muskelarbeit beobachten und selbst die Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur focussieren. Mit der Anwendung wird die Kohabitation simuliert.

Die myoelektrische Aktivität des Damms (Perineums) (MAP) ist der Grundparameter für die Berechnung der Muskelleistung. Die Untersuchung ermöglicht folgende Diagnosen:

1. Die Empfindung des Patienten für seine eigene Körpermethode, Befähigung nur der Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur ohne Betätigung der Antagonisten;
2. Durchschnitt der Beckenbodenmuskelarbeit; der Durchschnitt von 24 Muskelkontraktionen zeigt gut an, was während der sexuellen Aktivität physiologischerweise geschieht.

Die Ergebnisse zeigten, dass die freiwilligen Beckenbodenübungen bei sexuell potenten Männern effektiver als bei impotenten Älteren waren, wodurch die Vorstellung unterstrichen wird, dass die Beckenbodenaktivität im Bezug zur ED stehen könnte. Während einige Untersucher (NAKAARAI ET AL., 1968) Unterschiede bei der myoelektrischen Aktivität der Beckenbodenheber (BCM und M.sphincter ani externus) fanden, folgte eine andere Untersuchung (TANAGHO, 1995), dass die Elektromyographie von jeder Fläche der Beckenmuskulatur (M. sphincter ani) allgemein die gesamte elektrische Aktivität des Beckenbodens zurückwerfen würde, einschließlich des ICM, und weiterhin unterstützen neuere

Untersuchungen bei Menschen (RAVNIK UND SIRCA, 1993) und Ratten (CANON ET AL., 1993) diese Vorstellung. Es ist bekannt, dass beim Menschen ICM und BCM dieselbe Verteilung von Typ 1 und Typ 2-Fasern (Muskel- oder Nervenfasern), ähnlich der anderer gestreifter Sphincteren, wie im Anal- und Harnblasensphincter haben. Andererseits zeigten neurogene Aufzeichnungen von Beckenmuskeln das Vorhandensein eines überreichlichen Netzwerks zwischen den Motoneuronen der verschiedenen Markkerne, die ihre kontraktile Aktivität synchronisieren können.

COLPI ET AL. (1999) zeigten auf, dass die Beckenbodenaktivität letztlich abhängig ist aus einem Zusammenspiel vasculärer, neurologischer und endokrinologischer Faktoren. Weiterhin wurde die Auswirkung des Alters auf die Aktivität der Beckenbodenmuskulatur nach dem 50. Lebensjahr gezeigt.

Zeitgleich zum Altern mit nachlassender Willkürkontraktionsfähigkeit des Beckenbodens ändert sich oftmals der Lebensstil zur Bequemlichkeit hin, es treten häufiger Erkrankungen auf, wie z.B. Diabetes mellitus, Hepatopathien, Atherosklerose, Neuropathien. Diese Erkrankungen können eine Verminderung der Muskelmasse induzieren (COLPI ET AL., 1991).

COLPI ET AL. (1999) konnten dadurch weiter erhärten, dass die Leistungsfähigkeit der Beckenbodenmuskulatur in Verbindung mit ED gebracht werden kann. Andere Untersucher hatten auch schon festgestellt, dass eine Verstärkung der quergestreiften Penismuskulatur durch Physiotherapie erreicht werden konnte und die Rigidität verbessert wurde (SCHOUMAN, 1991, CLAES UND BAERT, 1993).

Die organische erektile Dysfunktion (ED) ist überwiegend verursacht durch neurogene und / oder vasculäre Störungen. Die venookklusive Dysfunktion (VOD) der Corpora cavernosa führt in 20-30% zu einer ED und zeigt sich klinisch durch vorzeitigen Erektionsverlust. Der vermehrte venöse Ausfluss aus den Corpora cavernosa kann als sog. „venöses Leck“ durch Cavernosographie veranschaulicht werden. Die glatte cavernöse Muskulatur hat sich als pathologisch bei einigen Patienten mit venösem Leck erwiesen und gab nur geringe Hoffnung auf Besserung durch rekonstruktive Chirurgie. Untersuchungen lassen jedoch vermuten, dass die Ursache des „venösen Lecks“ durch endogene und exogene Faktoren verursacht wird (DEROUET ET AL., 1998). Des weiteren wurden reversible venöse Leakagen gesehen. Bisher zeigte jede therapeutische Option der VOD enttäuschende Ergebnisse mit einer relativen Erfolgsquote von 20% in der

Langzeitnachbeobachtung (chirurgische Venenresektion, perkutane transpenile venöse Embolisation). Zuletzt waren Hilfsmittel wie Vakuumpumpen oder Penisprothesen die einzige therapeutische Option für die Patienten.

2.9.3 Therapie mittels externer Ischiocavernosusstimulation (EIS) als therapeutische Innovation

Aus den oben dargestellten Gründen wurde ein externer Ischiocavernosusstimulator (EIS) entwickelt, um die therapeutische Wirksamkeit der Übungen an quergestreifter Muskulatur bei Patienten mit ED zu bestimmen. Die vorliegende klinische Studie dokumentiert die ersten Erfahrungen mit diesem Gerät und skizziert dessen Möglichkeit zur Behandlung der ED.



Abbildung 2.9.1 Abbildung des Erec-fit Stimulators der Fa. Alphamed

Das verwendete Stimulationsgerät - erec-fit® (siehe Abbildung 2.9.1) - besteht aus einem akkubetriebenen, tragbaren Steuergerät und monopolaren selbsthaftenden Oberflächenelektroden. Die Elektroden werden distal möglichst in der Nähe der Penisbasis und proximal hinter die Glans circular auf den Penis aufgeklebt. Die Stimulation wird über bipolare, gleichstromfreie Dreiecksimpulse (Impulsbreite 85µsec) mit einer Frequenz von 30Hz als konstante Stimulationsparameter durchgeführt. Die Stimulation erfolgt vom Gerät aus zyklisch mit einer Kontraktionszeit von 3 Sekunden, danach erfolgt eine Pause von 6 Sekunden (Verhältnis 1:2) als Erholungsphase für die Muskulatur. Vom Patienten wird lediglich die Höhe des Impulsstromes subjektiv bis zur Toleranzgrenze (variabel 20 bis 120 mA) eingestellt. Die Stimulation erfolgt einmal pro die für zwanzig Minuten. Der Preis des Gerätes beträgt € 933.- (Stand 22. März 2006).

3. Methodik und Patientengut

Zur Auswahl von Patienten, die für die Fragestellung dieser Arbeit geeignet sind, sowie zur Gewinnung von Informationen über Diagnostik und Therapie der ED wurden in der urologischen Universitätsklinik in Homburg/Saar vorliegende diesbezügliche Krankenakten herangezogen und durchstudiert.

Weiterhin wurde ein Fragebogen ausgearbeitet, um die Akzeptanz der externen Ischiocavernosusstimulation bei Patient und Partnerin zu ermitteln. Die erhaltenen Ergebnisse wurden statistisch ausgewertet.

73 Patienten mit erektiler Funktionsstörung wurden mit einem Fragebogen postalisch angeschrieben, um Informationen über den Verlauf der Elektrostimulationstherapie und mögliche Nebenwirkungen zu erhalten. Einen weiteren Schwerpunkt stellt die Frage nach der Zufriedenheit der Anwender und ihrer Partnerinnen mit der EIS-Therapie dar. Ursachen, die zum Abbruch bzw. Unterbrechung der EIS-Behandlung führten, sollten ebenfalls erforscht werden.

3.1 Patientengut – Beschreibung des Patientenkollektives

Das Patientengut (n=73) dieser retrospektiven Studie setzte sich zusammen aus 73/76 Patienten aus der andrologischen Sprechstunde, die nach Abklärung Zeichen einer venösen Leakage aufwiesen (76/400), die im Zeitraum Juli 1998 bis Juni 1999

in der andrologischen Sprechstunde der urologischen Universitätsklinik Homburg/Saar behandelt wurden und die als Therapieoption die EIS-Behandlung wegen erektiler Dysfunktion akzeptiert hatten. Diese 73 Patienten waren bereits erfolglos vorbehandelt, z.T. auch mit mehreren Therapieoptionen.

Hierunter zählten: Sildenafil (Viagra) (8%), Androgene (23%), SKAT (32%), Yohimbin (44%), Sonstige (37%). Da die ausgewählten Probanden mit den erfolgten Vorbehandlungen unzufrieden waren, wurde Ihnen als Alternative die EIS-Behandlungsmethode vorgestellt.

Ausschlußkriterien für den Einsatz der EIS-Therapie waren:

- Diabetes mellitus
- Arteriopathie der Beckengefäße
- Z.n. radikaler Prostatektomie bzw. radikaler Beckenchirurgie

Bei einer früheren Veröffentlichung erster Ergebnisse dieser Therapieform (DEROUET, European Urology, 1998) hatten sich diese Ätiologien als ungeeignet für die EIS-Therapie erwiesen.

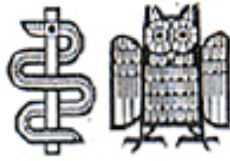
3.2 Entwurf eines Fragebogens

Um präzisere Angaben zum Verlauf der EIS und Informationen über die Akzeptanz dieser Therapie von Seiten des Patienten zu erhalten, wurde ein Fragebogen erstellt. Auf einem Beiblatt wurden Sinn und Ziel der Untersuchung dargestellt und die Patienten höflich gebeten, die vorgegebenen Fragen zu beantworten. Ausdrücklich wurde darauf hingewiesen, dass Datenschutz und Schweigepflicht bei dieser Untersuchung gewährleistet sind. Fragebogen und Beiblatt wurden den Patienten in einem Briefumschlag der urologischen Klinik an ihre Privatadresse zugesendet. Ein frankierter Rückumschlag wurde beigelegt.

Um die Patienten zu berücksichtigen, die die EIS mit dem Gerät durchführen, aber auch jene, die neben der EIS noch andere Formen der Pharmakotherapie anwenden und auch die ehemaligen EIS-Anwender anzusprechen, sind Fragen nach den 3 Gruppen getrennt nach speziellen Fragennummern aufgeführt. Vom einzelnen Patienten sind maximal 10 Fragen anzukreuzen, wobei eindeutig erkennbar ist, welche Fragen für ihn bestimmt sind. Es handelt sich um Fragen mit geschlossenem Charakter, die schnell, kurz und präzise beantwortbar sind: aus vorgegebenen

Alternativen soll eine Antwort ausgewählt werden. An entsprechenden Stellen ist aber auch Platz gegeben für eine selbstformulierte Antwort des Patienten, für prozentuale Darstellungen und für Kritik. Am rechten unteren Rand wurde bei der Vorbereitung der Fragebögen jedem Patienten eine Nummer zugeteilt, um die Rückantwort den entsprechenden Krankenakten zuzuordnen. Bei manchen Teilnehmern mag dadurch das Gefühl der Anonymität entstehen, was es ihnen erleichtern kann, zu solchen in ihr innerstes Intimleben eindringenden Fragen zu antworten.

3.3 Anschreiben und Darstellung des Fragebogens



**KLINIK UND POLIKLINIK FÜR
UROLOGIE UND KINDERUROLOGIE
UNIVERSITÄTSKLINIKEN DES SAARLANDES**

Direktor: o. Professor Dr. med. Dr. h.c. Manfred Ziegler, D-66421 Homburg/Saar
Telefon (Pforte): 06841/16 4700/01, Fernkopierer: 06841/16 4795

Urologische Universitätsklinik D-66421 Homburg/Saar

Sehr geehrter Herr

vor einiger Zeit haben Sie sich in der Urologischen Universitätsklinik Homburg/Saar eingefunden, wobei wir Ihnen für Ihre Beschwerden die Elektrostimulationsbehandlung - Erectit - vorschlugen.

Im Rahmen einer wissenschaftlichen Bearbeitung erheben wir gegenwärtig die Angaben der Patienten über Zufriedenheit und mögliche Nebenwirkungen dieser relativ neuen Therapie.

Es wäre uns deswegen ein besonderes Anliegen, wenn Sie uns ein wenig Zeit opfern würden, und den beiliegenden Fragebogen über Ihre Erfahrungen bzw. Einstellungen zur Elektrostimulationstherapie ausfüllen könnten. Ihre Antworten im Fragebogen werden ein Beitrag zur Weiterentwicklung der Therapie in diesem Bereiche sein.

Bitte geben Sie den ausgefüllten Fragebogen in den vorbereiteten, frankierten Rückumschlag und senden ihn an die Universitätsklinik zurück. Datenschutz und Schweigepflicht sind selbstverständlich gewährleistet.

Füllen Sie bitte den Fragebogen auch dann aus, wenn Sie die Elektrostimulationstherapie mit dem Gerät zur Zeit nicht mehr durchführen.

Für Rückfragen stehen wir Ihnen selbstverständlich gerne zur Verfügung.

Wir bedanken uns im voraus für Ihre Mitarbeit und verbleiben

mit freundlichen Grüßen

Priv.-Doz. Dr. med. H. Derouet
Oberarzt der Klinik

Prof.Dr.Dr.h.c. M. Ziegler
Direktor der Klinik

Anlagen
Fragebogen
Frankierter Rückumschlag

Fragebogen zur EIS-Therapie

Frage 1: Führen Sie zur Zeit eine Elektrostimulationstherapie mit dem Gerät **Erecfit** durch?

- ☐ JA falls Ja, bitte Frage 2-14 beantworten
- ☐ NEIN falls NEIN, bitte weiter mit Frage 15
- ☐ ZEITWEISE falls Zeitweise, bitte weiter mit Frage 15

Frage 2: Wie lange wird von Ihnen das Stimulationsgerät durchschnittlich pro Tag angewendet?

- ☐ WIE EMPFOHLEN 20 MIN/ TÄGLICH
- ☐ WENIGER ALS 20 MIN/ TÄGLICH
- ☐ LÄNGER ALS 20 MIN/ TÄGLICH

Frage 3: Wie oft benutzen Sie das Stimulationsgerät pro Woche?

- ☐ JEDEN TAG IN DER WOCHE
- ☐ 5 X / WOCHE
- ☐ 2 X / WOCHE
- ☐ ZEITWEISE
- ☐ SONSTIGES

Frage 4: Haben Sie von der Behandlungsmethode einen Nutzen?
Hat sich die Behandlungsmethode positiv auf Ihre Beschwerden ausgewirkt?

- ☐ JA
- ☐ NEIN
- ☐ TEILWEISE

Frage 5: Um wieviele Prozentpunkte konnte Ihre Gliedsteife gebessert werden?
(Bitte setzen Sie ein Kreuz als Zeichen der Verbesserung der Gliedsteife)

0 % KEIN EFFEKT _____ 100 % VOLLER ERFOLG

Frage 6: Verwenden Sie weitere Hilfsmittel zusätzlich zur Elektrostimulation?

- ☐ NEIN
- ☐ JA, und zwar ☐ SKAT
- ☐ PHARMAKA (Yohimbin, Hormone) ☐ VAKUUM
- ☐ ☐ EREKTIONSRING

Frage 7: **Falls Sie SKAT durchführen:**
Führen Sie neben der Elektrostimulation noch andere Therapieformen zur Behandlung Ihrer Erektionsstörungen durch?

- ☐ NEIN
- ☐ JA, UND ZWAR ☐ SKAT
- ☐ ☐ VAKUUM
- ☐ ☐ EREKTIONSRING
- ☐ ☐ PHARMAKA (YOHIMBIN, HORMONE)

Frage 8: Bringt Ihnen die Elektrostimulationstherapie zusätzlich zu SKAT eine weitere Verbesserung der Gliedsteife?

- ☐ JA
- ☐ NEIN

In wieviel Prozent ?

0 % KEIN EFFEKT _____ 100% VOLLER ERFOLG

Frage 9: Wie lange dauert es bis die Gliedversteifung eintritt?

..... Minuten

Frage 10: Wie lange hält die Gliedversteifung im allgemeinen an ?

..... Minuten

Falls Sie die Elektrostimulation zwischenzeitlich unterbrochen haben, beantworten Sie bitte noch folgende Frage:

Frage 15: Was ist der Grund, dass Sie die Therapie für eine zeitlang unterbrochen haben?

- ☐ Sorge über mögliche Nebenwirkungen der Behandlungsmethode
- ☐ Beschwerden bei / nach Stimulation
- ☐ Kosten
- ☐ Unzufriedenheit der Partnerin
- ☐ spontane Besserung
- ☐ Verzicht auf Geschlechtsverkehr
- ☐ Anwendung anderer Methoden (Saugpumpe, Erektionsring, andere Praktiken)
- ☐ Welche? -----
- ☐ Andere Gründe-----

Frage 16: In welchem Zeitraum führten Sie die Elektrostimulationstherapie durch?

von _____ bis _____

von _____ bis _____

von _____ bis _____

Frage 17: Sind seit Ihrer letzten Vorstellung in der Urologischen Universitätsklinik bei Ihnen zwischenzeitlich neue Erkrankungen aufgetreten?

- ☐ NEIN
- ☐ JA, UND ZWAR _____

3.4. Erläuterung der einzelnen Fragen

Im folgenden werden die einzelnen Fragen näher beschrieben und ihre Intention erläutert.

Frage 1 wendet sich an die derzeitigen Anwender der EIS mit dem Gerät „Erec-fit“.

Frage 2 beinhaltet die tägliche Anwendung des Stimulationsgeräts.

Frage 3 fragt nach der Anwendungshäufigkeit des EIS-Gerätes pro Woche.

Frage 4 beschäftigt sich mit der Nützlichkeit der EIS-Anwendung.

Frage 5 fragt nach der prozentualen Verbesserung der Gliedsteife.

Frage 6 wendet sich an die Anwender weiterer Hilfsmittel zusätzlich zu EIS.

Frage 7 wendet sich an die zusätzlichen SKAT-Anwender.

Frage 8 befasst sich bei ebengenannten SKAT-Anwendern mit der möglichen weiteren Verbesserung der Rigidität.

Frage 9 beinhaltet die Zeitdauer bis zur Erektion.

Frage 10 fragt nach Anhalten der Gliedversteifung in Minuten.

Frage 11 beschäftigt sich mit der Schwierigkeit, die Erektion bis zur Vollendung des Geschlechtsverkehrs aufrechtzuerhalten: Hierbei wird erstmals der internationale Index der erektilen Funktion (IIEF) angewendet: *Definition:* Geschlechtsverkehr ist definiert als das Eindringen mit dem Penis in die Partnerin (vaginale Penetration der Partnerin), (ROSEN, 1997). Siehe dazu *Anhangsbemerkung*.

Frage 12 beschäftigt sich mit dem Auftreten von Beschwerden im Penis und/oder sonstiger Beschwerden.

Frage 13 fragt nach der Zufriedenheit der Behandlungsmethode, die in Prozent ausgedrückt werden kann.

Frage 14 ist an die Partnerin gerichtet, ob diese mit der Methode zufrieden sei (ebenso Prozentangabe möglich).

Frage 15 wendet sich an Anwender der EIS, falls diese zwischenzeitlich unterbrochen wurde.

Frage 16 in welchem kalendarischem Zeitraum und über welche Gesamtlänge in Monaten wurde die EIS durchgeführt?

Frage 17 fragt nach neu aufgetretenen Erkrankungen seit der letzten Vorstellung in der Klinik für Urologie.

Anhangsbemerkung: Der internationale Index der erektilen Funktion (IIEF) (ROSEN, 1997, mod. 2002) beinhaltet 15 Fragen bezüglich der Auswirkungen von Erektionsproblemen auf das partnerschaftliche Sexualleben. Die Frage 11 der hier vorgelegten retrospektiven Studie nimmt dabei Bezug zu den Fragen Nr. 3 im IIEF: *„Wenn Sie während der letzten 4 Wochen versuchten, Geschlechtsverkehr zu haben, wie oft waren Sie in der Lage, Ihre Partnerin zu penetrieren?“*, bzw. Frage Nr. 4 im IIEF: *„Wie oft waren Sie während der letzten 4 Wochen beim Geschlechtsverkehr in der Lage, Ihre Erektion aufrechtzuerhalten, nachdem Sie Ihre Partnerin penetriert hatten?“*

Da dieser Fragebogen zum Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht allgemein akzeptiert war, wurde er in dieser Studie nicht verwendet.

3.5 Ablauf der Fragebogenaktion

73 Patienten mit ED, die gemäß dem Aktenstudium die Elektrostimulation angewendet hatten wurden mit den o.g. Fragen, dem Beiblatt und dem frankierten Rückumschlag postalisch angeschrieben. Nach Ablauf von 20 Wochen wurden diejenigen, die bis dahin nicht geantwortet hatten, ein zweites Mal angeschrieben (allerdings wurde den Teilnehmern in beiden Anschreiben keine Frist für die Rücksendung gesetzt). Das Procedere blieb das Gleiche. Andere Versuche, nicht erreichbare Patienten oder nicht antwortende Teilnehmer zu kontaktieren wurden unterlassen, um ein weiteres Eindringen in die Privatsphäre der Patienten zu vermeiden.

4. Ergebnisse

Der an 73 Patienten versandte Fragebogen wurde von 56 Probanden (76,7%) beantwortet. Von 17 Patienten (23,3%) wurde keine Antwort erhalten oder die Daten waren nicht verwertbar.

15 Patienten brachen die Therapie zwischen 4 Wochen und 5 Monaten nach Therapiebeginn als ineffektiv ab (Drop-out-rate wegen Ineffektivität 26,8 %).

Von den 56 Patienten (Alter 27-69 Jahre) stuften bereits 3 Monate nach Behandlungsbeginn 13 Patienten (23,2%) die Therapie als effektiv ein, 28 Patienten (50%) berichteten über ein Behandlungsbenefit nach mehr als 3-monatiger Anwendungsdauer, so daß insgesamt 41 Patienten (73,2%) von der Anwendung profitierten.

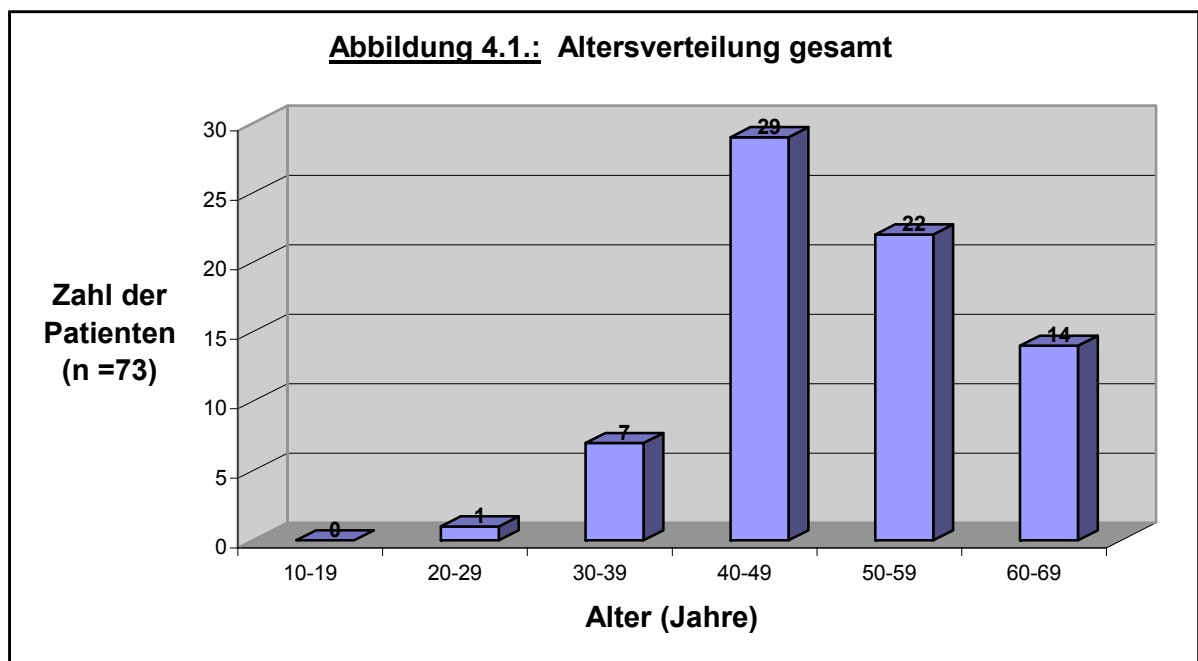
28 Patienten führen die Behandlung nach 8 Monaten noch durch, davon waren 75% in Übereinstimmung mit Ihren Partnerinnen zufrieden.

Komplikationen der EIS-Anwendung wurden nicht berichtet.

4.1 Altersverteilung des behandelten Patientenkollektivs

Das Patientenkollektiv dieser Studie setzte sich aus 73 Patienten zusammen. Das Durchschnittsalter der 73 ED - Patienten lag bei 50,67 Jahre (27-69 Jahre).

Abbildung 4.1. Altersverteilung

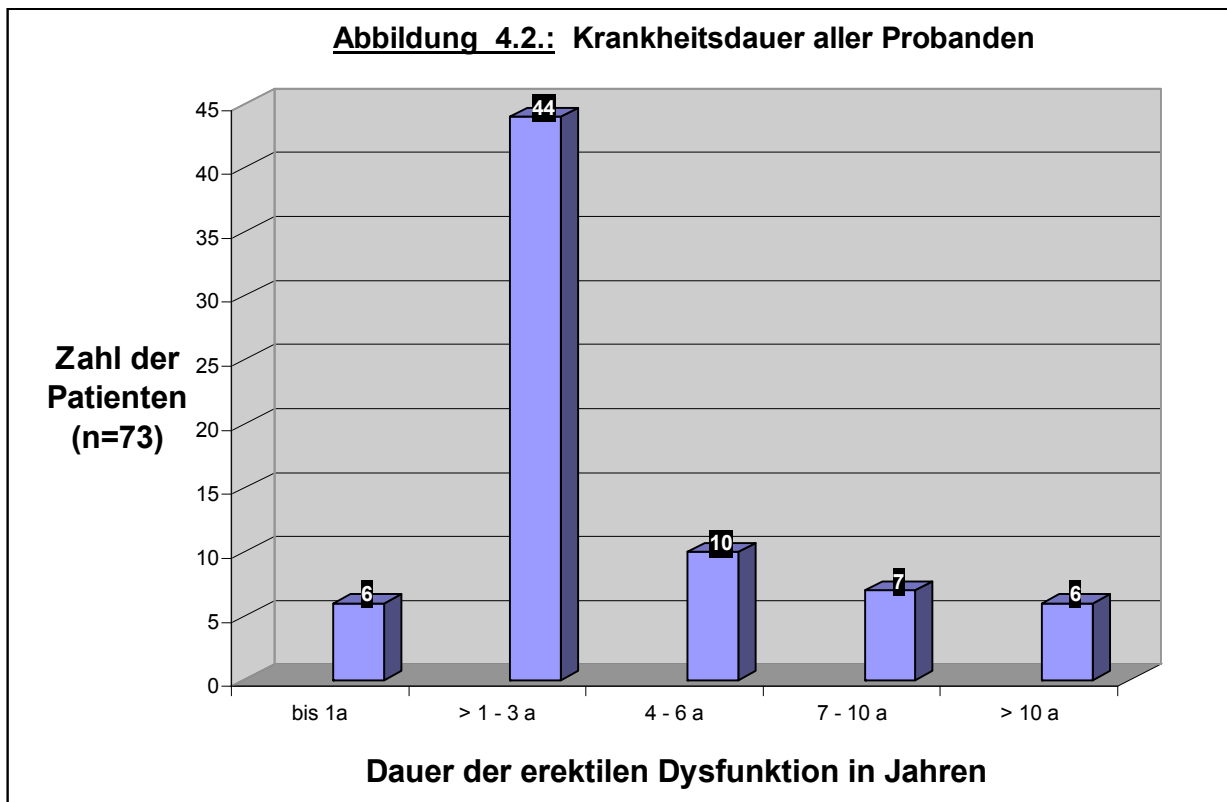


73 Patienten mit ED, die im Rahmen der ED-Sprechstunde an der Universitätsklinik Homburg /S. vorstellig waren, wurden mit dem Elektrostimulationssystem versorgt. Die ausgewählten Patienten hatten eine ED unterschiedlicher Ätiologie; Patienten mit Diabetes mellitus, radikaler Prostatektomie und Arteriopathie wurden ausgeschlossen.

4.2 Krankheitsdauer des behandelten Patientenkollektivs

Die kürzeste Krankheitsdauer lag bei 6 Monaten, die längste ED-Leidenszeit betrug 35 Jahre.

Abbildung 4.2. Dauer der ED in Jahren.



4.3 Ätiologisch relevante Vorerkrankungen des Patientenkollektivs

Erkrankungen des Gefäßsystems waren bei 31/73 Patienten (42,5%) vorhanden. Eine arterielle Hypertonie lag bei 11/73 Patienten (15%) vor, 15/73 der Patienten (20,5%) waren Raucher.

Neurologische Vorerkrankungen bestanden in 9,6% (7/73), Voroperationen im kleinen Becken fanden sich bei 8,2% (6/73).

Einzelne Patienten wiesen gelegentlich gleichzeitig mehrere ätiologisch relevante Vorerkrankungen bzw. Risikofaktoren auf.

Tabelle 4.1.: ED-assoziierte Vorerkrankungen des Patientenkollektivs (n=73)

ED-Assoziierte Vorerkrankungen	Anzahl der Patienten
Herz-Kreislauf-Risikofaktoren	
- Hypertonie	11
- Nikotin	15
- Hypercholesterinämie	9
- Hyperuricämie	4
Operationen im kleinen Becken	
- TUR-P	2
- Uretertumor	1
- Colonresektion	1
- Hydrocele / Penisvenenresektion / Corporoplastik	2
Traumata im kleinen Becken	3
Induratio penis plastica	6
Neurologische Vorerkrankungen	
- Bandscheibenläsion	4
- Polyneuropathie	1
- Apoplex	1
- Neurogene Blase bei Myelo-Meningocele (MMC)	1
Gastrointestinale Erkrankungen	
- Colitis ulcerosa	1
Psychische Vorerkrankungen	
- Depression	1
Sonstige	
- Radfahren	2
- Dysstress	1

4.4 Pharmaka mit möglichem negativem Einfluss auf die erektile Funktion

12/73 Patienten (16,44%) nahmen Medikamente mit möglichem negativen Einfluss auf die erektile Funktion ein.

Die in Tabelle 4.2. aufgezählten, eingenommenen Pharmaka zur Behandlung bestehender Grunderkrankungen können einen möglichen negativen Effekt auf die

erektiler Funktion haben (Nebenwirkungen diesbezüglich bei allen hier aufgeführten Medikamenten laut Roter Liste 2007). Zum Teil wurden mehrere erektionsmindernde Pharmaka gleichzeitig eingenommen.

Tabelle 4.2.:

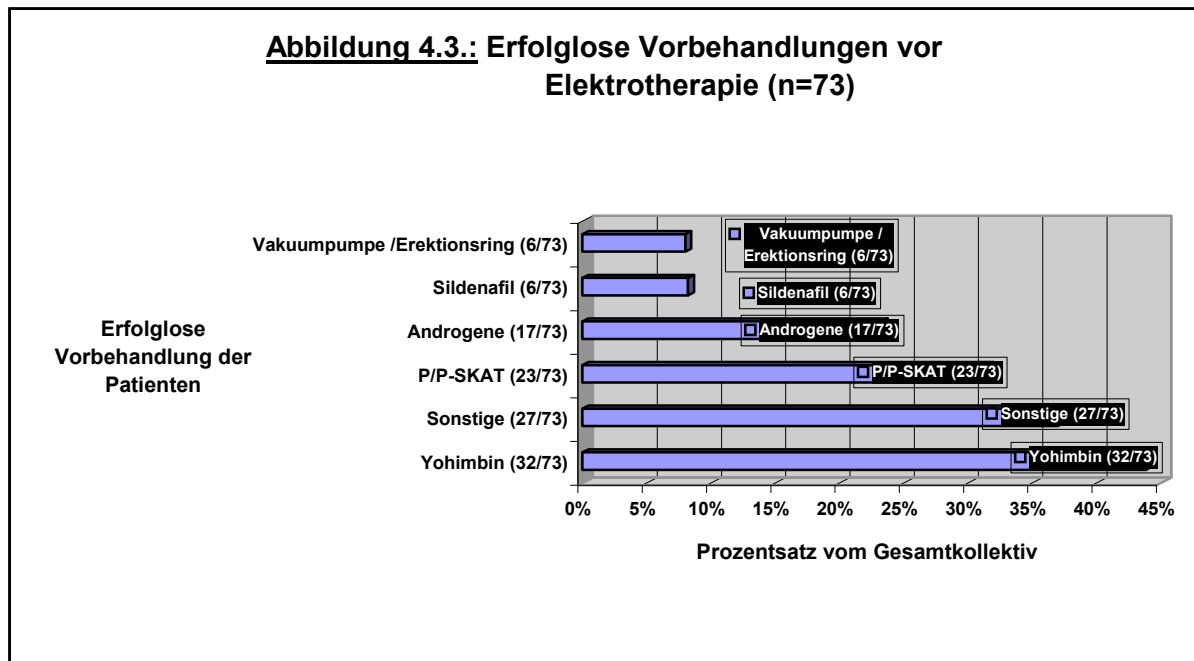
ED – begünstigende Pharmaka , die 12/73 der Patienten einnehmen

Medikamentenname	Absolutzahl
Anticoagulanien	
- Phenprocoumon	1
Anthihypertonica	
- Moxonidin	1
- Reserpin	1
ACE-Hemmer	
- Captopril	3
- Benazepril	1
β-Blocker	
- Metoprolol	1
- Sotalol	1
- Bisoprolol	2
Antiepileptica/ Antidepressiva	
- Carbamazepin	1
- Fluoxetin	1
Lipidsenker	
- Bezafibrat	1

4.5 Erfolgreiche Vorbehandlungen vor Elektrotherapie

In Abbildung 4.3. werden erfolgreiche Therapieformen und die effektive Häufigkeitsverteilung der von den Patienten benannten Angaben zu erfolgten Vorbehandlungen der ED graphisch dargestellt. Dabei zeigt sich, dass oral medikamentöse Maßnahmen mit Yohimbin bei 32/73 der Patienten zum Einsatz gekommen waren. Sonstige Medikamente waren von 27/73 genutzt worden. Die invasive SKAT-Therapie wurde hingegen nur von 23/73 genutzt. Da der Einsatz des Medikaments Sildenafil zum Untersuchungszeitpunkt noch wenig weit verbreitet war gaben nur 6/73 Patienten an, eine Therapie mit Sildenafil erfolglos durchgeführt zu haben. Mechanische Hilfen waren von 6/73 der Patienten genutzt worden.

Abbildung 4.3.: Erfolgreiche Vorbehandlungen vor Elektrotherapie (n=73)



Unter den Medikamenten wurde am häufigsten Potenzholz (Yohimbin) erfolglos verschrieben. Am zweithäufigsten wurden „sonstige Medikamente“, worunter die Patienten „Tabletten“ und „Zäpfchen“ im Antwortbogen angaben, genannt.

Die Vakuumpumpe (EHS) und der Erektionsring wurden von jeweils 6 Patienten erfolglos angewendet. Über im Vorfeld durch die Probanden genutzte Beckenbodengymnastik wurden keine Angaben gemacht. 23/73 hatten bereits SKAT-Therapie durchgeführt (Papaverin, Papaverin/Phentolamin, PG E₁).

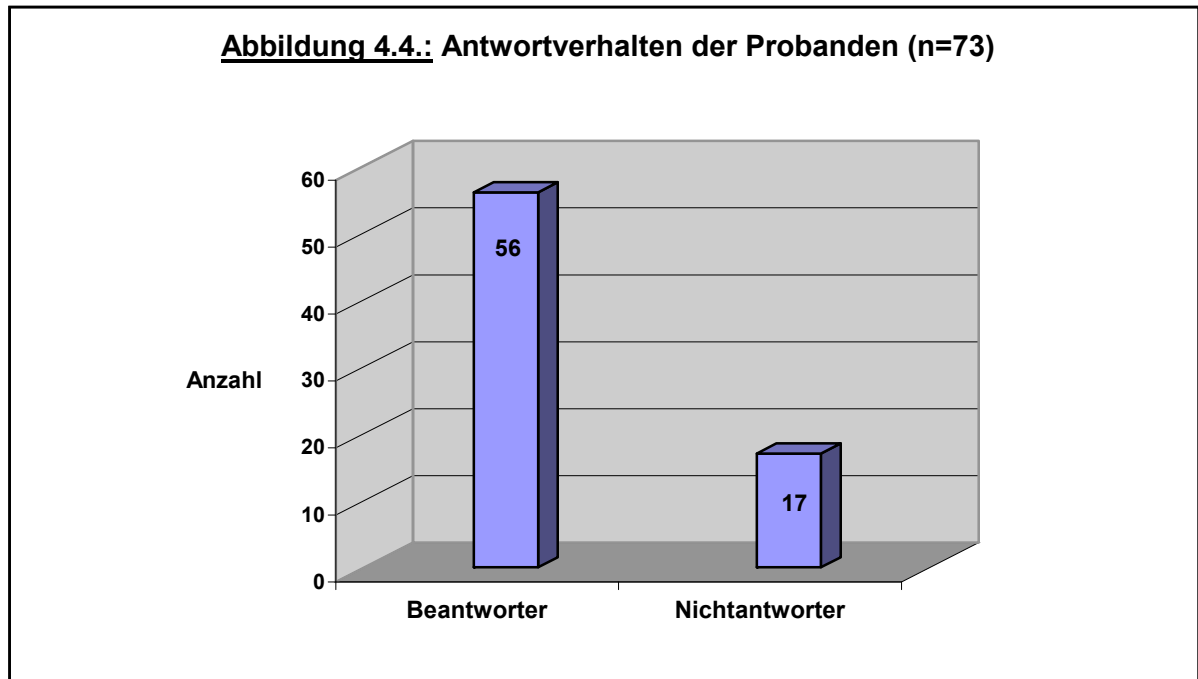
17/73 waren mit Androgenen vorbehandelt (Testosteron, Testoviron, Proviron, Andriol). Einige Patienten hatten mehrere, verschiedenartige, erfolglose Vorbehandlungen durchgeführt.

4.6 Fragebogenauswertung - Rückantwortquote des Fragebogens

Von den 73 angeschriebenen Patienten wurden alle 73 postalisch erreicht; Rückläufer wegen Umzugs oder falscher Adressenangabe wurden nicht festgestellt. Nach dem ersten Anschreiben antworteten 48 Anwender (65,8%); 8 Anwender antworteten nach dem Versand eines zweiten Anschreibens (11%). Weitere 17 Patienten äußerten sich auch auf das zweite Anschreiben nicht. Auf eine nochmalige Befragung dieser 17 Nichtantworter wurde verzichtet, um die Intimsphäre nicht zu verletzen.

Es ergaben sich also 56/73 Rückantworten, was einer Rückantwortquote von 76,7% entspricht. Die ausgewerteten Patienten hatten den Fragebogen ordnungsgemäß ausgefüllt.

Abbildung 4.4. Antwortverhalten auf den postalisch versandten Fragebogen (n=73)



4.7 Kurzzeitergebnisse - Ergebnisse der Behandlung der erektilen Dysfunktion venöser Ätiologie mittels Elektrotherapie bei bis zu 3-monatiger Behandlungsdauer (entsprechend Fragen 5, 13 und 16 des Fragebogens):

Frage 5: Um wie viele Prozentpunkte konnte Ihre Gliedsteife gebessert werden? (s. Abb. 4.6.)

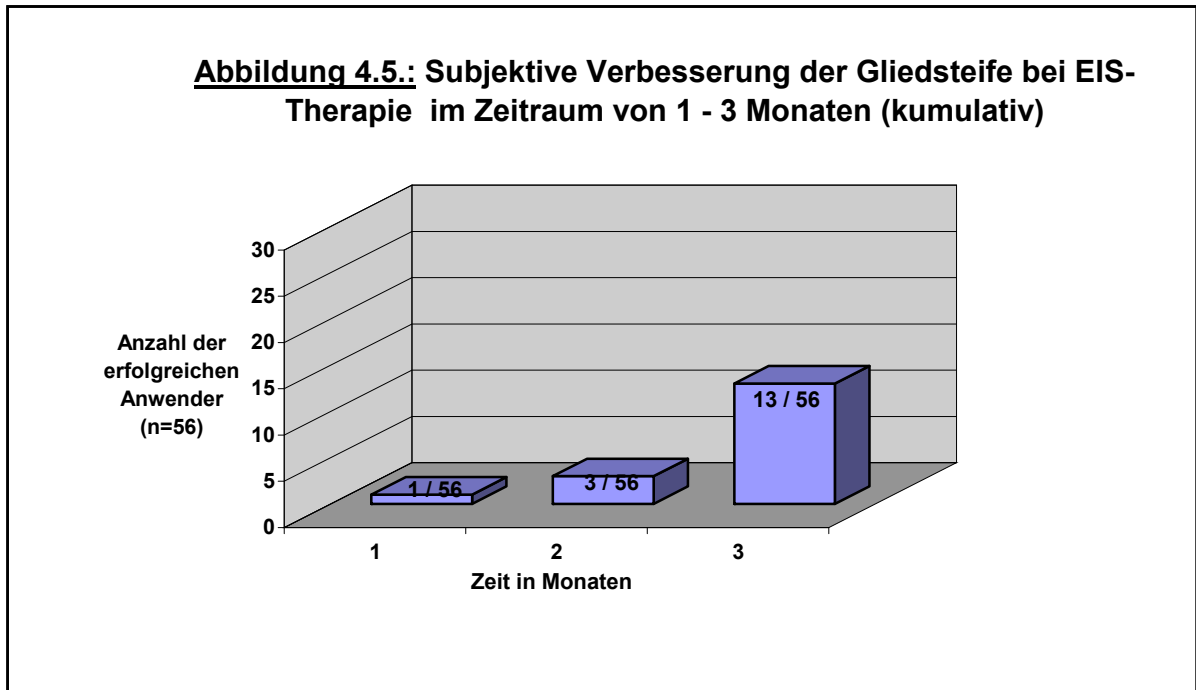
Frage 13: Sind Sie mit der Behandlungsmethode zufrieden? (s. Abb. 4.19.)

Frage 16: In welchem Zeitraum führten Sie die Elektrostimulationstherapie durch? (ohne Abbildung, vgl. S. 56).

Bei der retrospektiven Analyse der auswertbaren Antworten lassen sich folgende Feststellungen bezüglich der Wirksamkeit der ischiocavernösen Muskelstimulation nach bis zu 12-wöchiger (3-monatiger) Anwendungsdauer treffen:

Nach 4-wöchiger Stimulationstherapie berichteten 1/56 von einer subjektiven Besserung der ED.

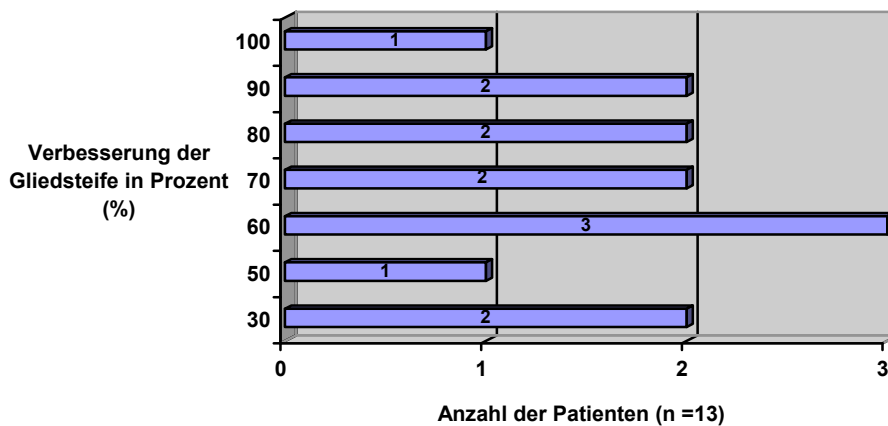
Nach 8-wöchiger Elektrotherapie war eine Besserung bei 2/56 festzustellen. Stärkere Zuwächse ergaben sich im Zeitintervall einer Behandlungsdauer von 8 bis 12 Wochen; nach 3 Monaten berichteten schließlich 13/56 von einer stabilen Remission (→ 4.5.).



Um die Besserung der Gliedsteife darstellbar zu machen, wurde den Patienten eine Skala vorgegeben, auf der diese die Besserung graphisch markieren konnten. Eine dauerhafte Remission trat bei 13 Patienten ein, die Besserungen lagen dabei über 20% und bis zu 100% (subjektive prozentuale Verbesserung der Gliedsteife laut Patientenangaben)

(→ 4.6.).

Abbildung 4.6.: Prozentuale Verbesserung der Gliedsteife, subjektive Einschätzung der EIS-Anwender gemäß Meßskala (n=13) im Zeitintervall 1 - 3 Monate

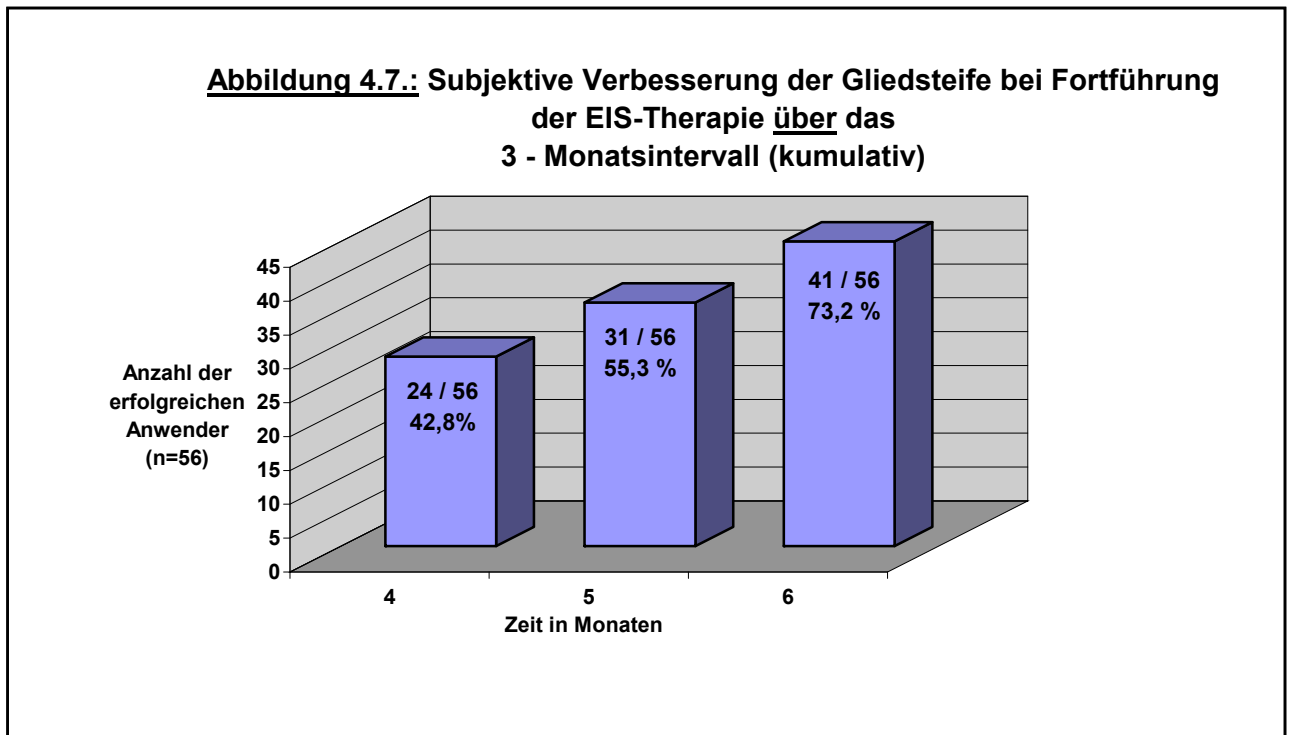


4.8 Langzeitergebnisse - Ergebnisse der Behandlung der erektilen Dysfunktion venöser Ätiologie mittels des externen Ischiocavernosusstimulators (EIS) nach mehr als 3-monatiger bis zu einer 6-monatigen Behandlungsdauer.

Während eines Behandlungszeitintervalls von mehr als 3 bis zu 6 Monaten Behandlungsdauer, berichteten 28 Patienten (50,0%), die zu Beginn der Behandlung keinen Nutzen feststellen konnten, über ein Behandlungsbefit. Somit konnten nach einer bis zu 6-monatigen Anwendungsdauer kumulativ insgesamt 41/56 Patienten (73,2%) von der Applikation profitieren. 15/56 (26,8%) der Patienten brachen die Therapie aus unterschiedlichen Gründen ab:

Zwei Probanden (2/15) gaben hierzu die fehlende Kostenübernahme der Krankenkasse für die fortgesetzte EIS-Behandlung an. Zwei Patienten (2/15) berichteten über eine spontane Besserung der ED. Ein Patient (1/15) berichtete über die fehlende Effektivität als Begründung für den Therapieabbruch. Acht Probanden (8/15) wendeten ergänzend andere Methoden (Benutzung des Erektionsrings, Vakuumpumpe, Nitratspray, Yohimbin, SKAT und Sildenafil) an. Ein Proband (1/15) gab an die Bedienungsanleitung des EREC-Fit-Gerätes nicht gefunden zu haben. Ein Patient (1/15) berichtete über Verzicht auf Geschlechtsverkehr bei Trennung von der Partnerin.

Abbildung 4.7.: Subjektive Verbesserung der Gliedsteife bei Fortführung der Therapie über das Drei-Monatsintervall (kumulativ).



4.9 Grad der Verbesserung der Gliedsteife vor und nach EIS – Therapie gemäß subjektiver Einschätzungsskala

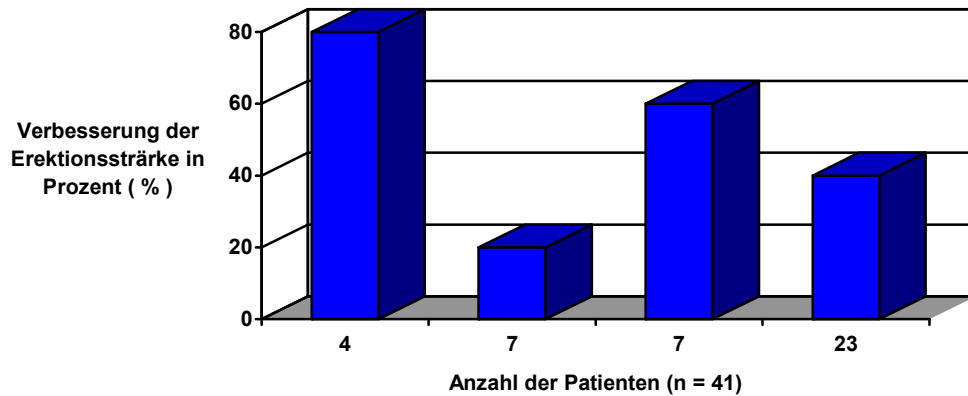
Die Besserung der Erektionsstärken wurde gemäß des Ulmer-Schemas (BÄHREN UND STIEF, 1988) mit Angabe der Erektionsstärken ($E_0 - E_5$) von den Anwendern angegeben.

Hierbei handelt es sich um die subjektiven Angaben der Antwort, resultierend aus den Kurz- und Langzeitanwendern. Den Probanden wurden die unterschiedlichen Erektionsstärken E_0-E_5 bekannt gegeben (siehe Tabelle 2.1 S. 20).

Von den 56 verwertbaren Antwortern zeigten 41 im Anwendungszeitraum von insgesamt bis zu 6 Monaten einen Behandlungsbefit. Während die Ausgangserektionsstärke anhand durch den Untersucher erhobener Feststellungen objektiviert wurde, stellt die nach der Elektrotherapie festgestellte Erektionsstärke eine subjektive Angabe der Probanden dar, die anhand einer graphischen Darstellung zur Verbesserung der Erektionsstärke ermittelt wurde (vgl. Frage 5). Es zeigte sich, dass bei 10 Probanden die Erektionsstärke sich von E_1 nach E_5 verbesserte, bei 11 Probanden nahm die Erektionsqualität von E_1 nach E_4 zu; 15

EIS-Anwender berichteten über eine Erektionsverbesserung von E₂ nach E₅, 5 Patienten bestätigten eine Besserung der Erektionsqualität von E₂ nach E₄. (→ 4.8.).

Abbildung 4.8.: Verbesserung der Gliedsteife in Prozent (%) nach EIS-Therapie gemäß subjektiven Angaben der EIS-Anwender (n=41, bei Respondern)



4.10 Auswertung und Bewertung der für die Statistik relevanten Fragen

4.10.1

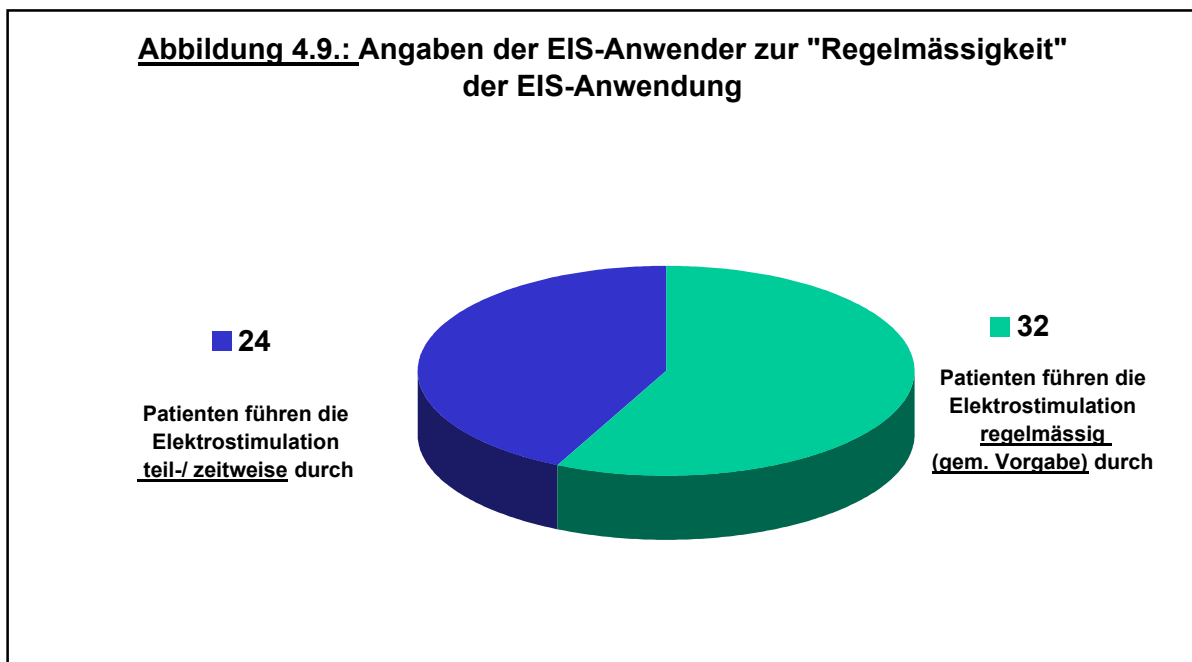
Frage 1: „Führen Sie zur Zeit eine Elektrostimulationstherapie mit dem Gerät **Erecfit** durch?“

Während des Befragungszeitraums von 7/98 bis 3/99 führten

32 Patienten die Elektrostimulation regelmässig durch.

24 Patienten führten in diesem Zeitraum die Therapie teilweise durch. In der Anzahl dieser 24 Patienten sind auch 15 Patienten enthalten, die die Therapie vorzeitig absetzten.

Abbildung 4.9. stellt die Verteilung graphisch dar:



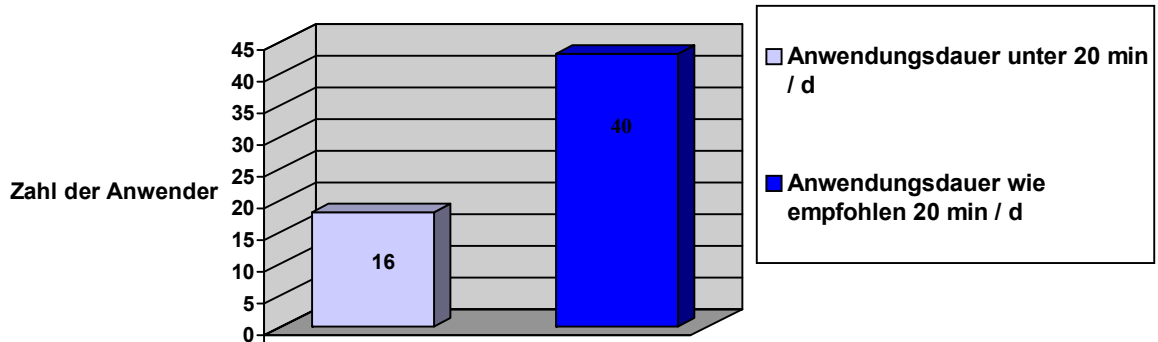
4.10.2

Frage 2: „Wie lange wird von Ihnen das Stimulationsgerät durchschnittlich pro Tag angewendet?“

Von den 56 EIS-Anwendern behandelten

40 Probanden dabei wie empfohlen 20 min, 16 Probanden behandelten sich weniger als 20 min / die lang. Abbildung 4.10. stellt die Verteilung der Anwendungsdauer graphisch dar, über 2/3 der Probanden (71,4%) hielten sich dabei an die empfohlen Vorgaben. Das vorgegebene ITEM „einer Anwendungsdauer von länger als 20 min / täglich“ wurde von keinem der Antwortter angekreuzt.

Abbildung 4.10.: Verteilung der täglichen Anwendungsdauer in Minuten / d gemäß Angaben der 56 EIS-Anwender



4.10.3

Frage 3: „Wie oft benutzen Sie das Stimulationsgerät pro Woche?“

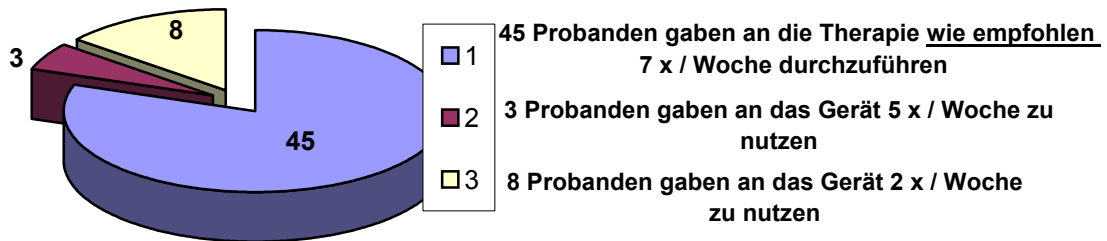
Von den 56 Anwendern gaben

- 45 Probanden an das Gerät wie vorgeschrieben 7 x / Woche zu nutzen
- 3 Probanden an das Gerät 5 x / Woche zu nutzen
- 8 Probanden an das Gerät 2 x / Woche zu nutzen

Bewusst wurden hier abgestufte Vorgaben im zeitlichen Intervall 2 Tage, 5 Tage bzw. 7 Tage pro Woche vorgegeben um eine einfachere Grundlage für die Auswertung zu schaffen.

Abbildung 4.11. stellt die Angaben der Probanden zur Nutzung der Elektrotherapie pro Woche dar. Mehr als $\frac{3}{4}$ (80,3 %) der Probanden gaben an die Elektrotherapie dabei wie empfohlen täglich durchzuführen.

Abbildung 4.11.: Diagramm zur Frage der Häufigkeit der EIS - Anwendung / pro Woche gem. Angaben der Probanden (n = 56)



4.10.4

Frage 4: „Haben Sie von der Behandlungsmethode einen Nutzen? Hat sich die Elektro-Therapie positiv auf Ihre Beschwerden ausgewirkt?“

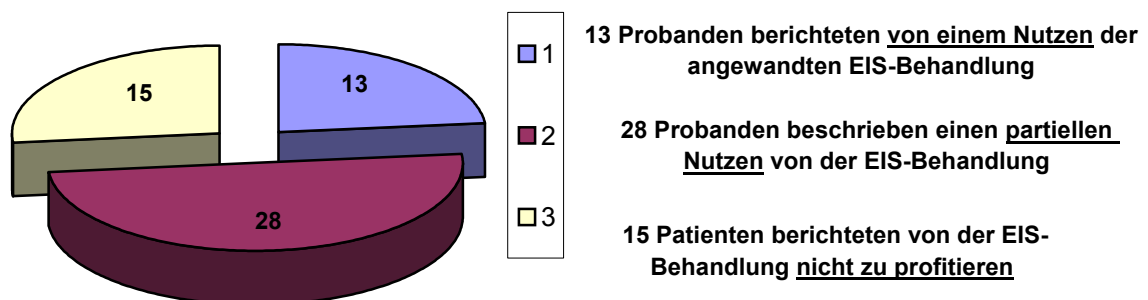
Von den 56 Anwendern hatten

13 einen Nutzen durch die Elektrostimulation,

28 einen partiellen Nutzen,

15 Patienten hatten keinen Nutzen. (→ 4.12.).

Abbildung 4.12.: Angaben der EIS-Anwender zum Nutzen der Elektro-Therapie (n = 56)



4.10.5

Frage 5 lautete: "Um wie viele Prozentpunkte konnte Ihre Gliedsteife gebessert werden?"

Um die Verbesserung graphisch darstellen zu können wurde eine Balken - Skala von 0 - 100 % vorgegeben auf der die Anwender den Grad der Besserung gemäß Ihrer subjektiven Einschätzung graphisch darstellen konnten.

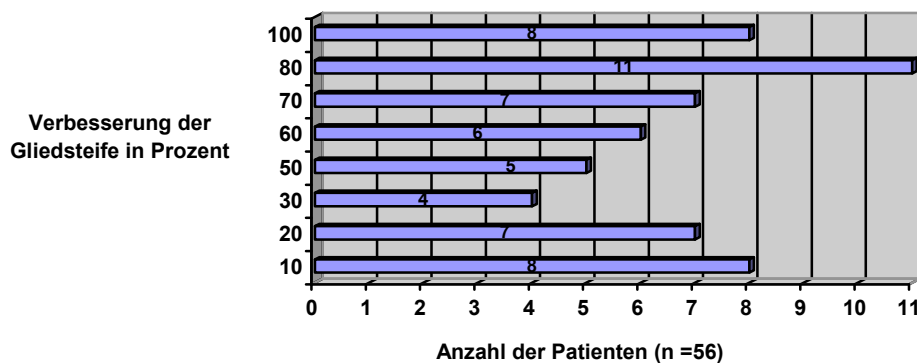
Im einzelnen waren gebessert:

- 8 Patienten um 100 %
- 11 Patienten um 80 %
- 7 Patienten um 70 %
- 6 Patienten um 60 %
- 5 Patienten um 50 %
- 4 Patienten um 30 %
- 7 Patienten um 20 %
- 8 Patienten berichteten über Verbesserungsraten bis max. 10 Prozent.

Als „Nonresponder“ definiert wurden hierbei Verbesserungsraten der Gliedsteife bis 20 Prozent, so dass insgesamt 15 Patienten als „Nonresponder“ gewertet werden müssen.

- Abbildung 4.13. stellt die Verbesserung der Gliedsteife gemäß subjektiver Einschätzungsskala im Fragebogen dar.

Abbildung 4.13.: Prozentuale Verbesserung der Gliedsteife, subjektive Einschätzung der EIS - Anwender gemäß Meßskala bei Anwendung über das 3-Monatsintervall hinaus (n = 56)



4.10.6

Frage 6: „Verwenden Sie weitere Hilfsmittel zur Elektrostimulation?“

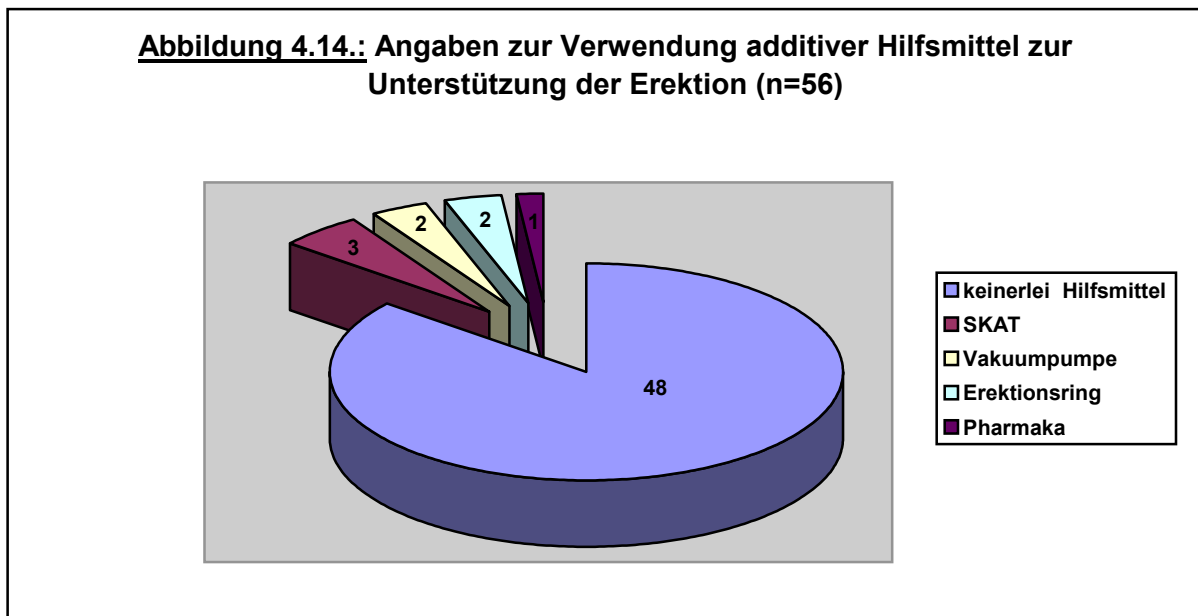
Diese Frage diente der Evaluation, ob additive Hilfsmittel zur Unterstützung der Erektion genutzt wurden.

Von den 56 Antwortern verwenden

- 48 keinerlei weitere Hilfsmittel,
- 3 Anwender benutzten auch SKAT,
- 2 Anwender benutzten die Vakuumpumpe,
- 2 Anwender benutzten den Erektionsring,
- 1 Patient benutzte zusätzlich noch Pharmaka: Yohimbin und sprüht lokal Isoketspray auf den Penis. (→ 4. 14.).

Patienten die additive Hilfsmittel anwendeten wurden von der Ergebnisauswertung ausgeschlossen.

Abb. 4.14.: Applikation additiver Hilfsmittel zur Erektionsverbesserung

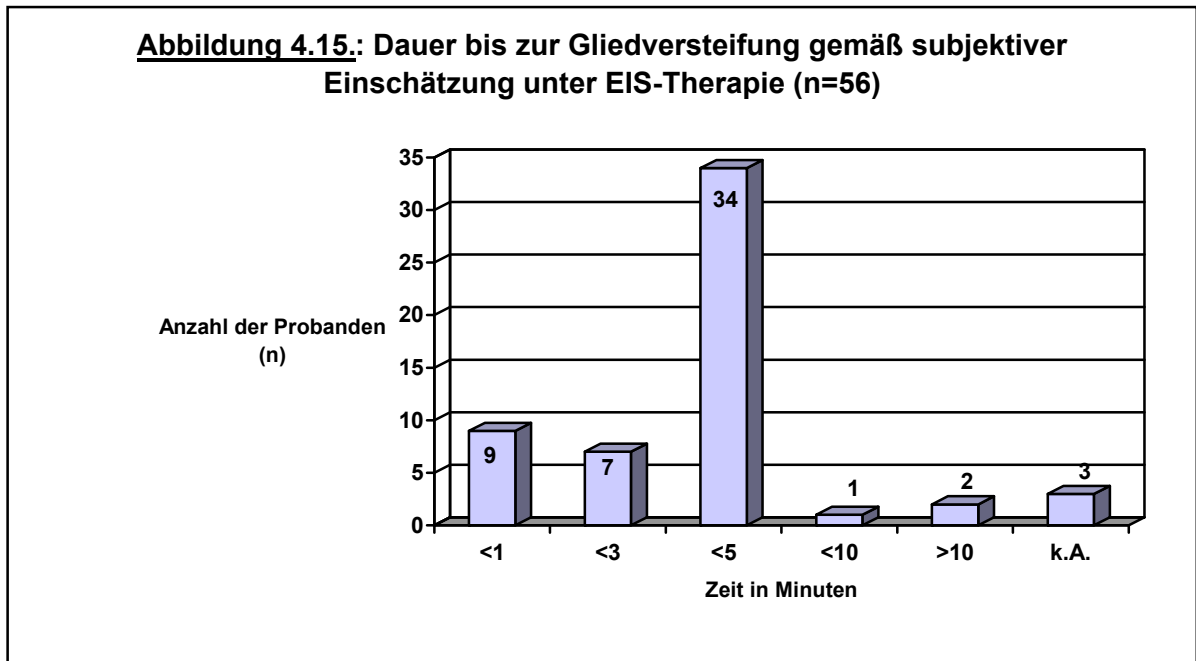


4.10.7

Frage 9: „Wie lange dauert es bis die Gliedversteifung eintritt?“

Von den 56 Antwortern gaben 50 Antworter (89,2%) an, dass sich die Erektion in einem Zeitraum von bis zu 5 Minuten ausbilde. Bei einem Antworter (1,8 %) bildete

sich die Erektion im Zeitintervall bis zu 10 Minuten aus, bei 2 Anwendern (3,6 %) bildete sich die Erektion erst nach mehr als 10 Minuten aus. 3 Patienten (5,4%) beantworteten die Frage nicht. (→ 4.15.).



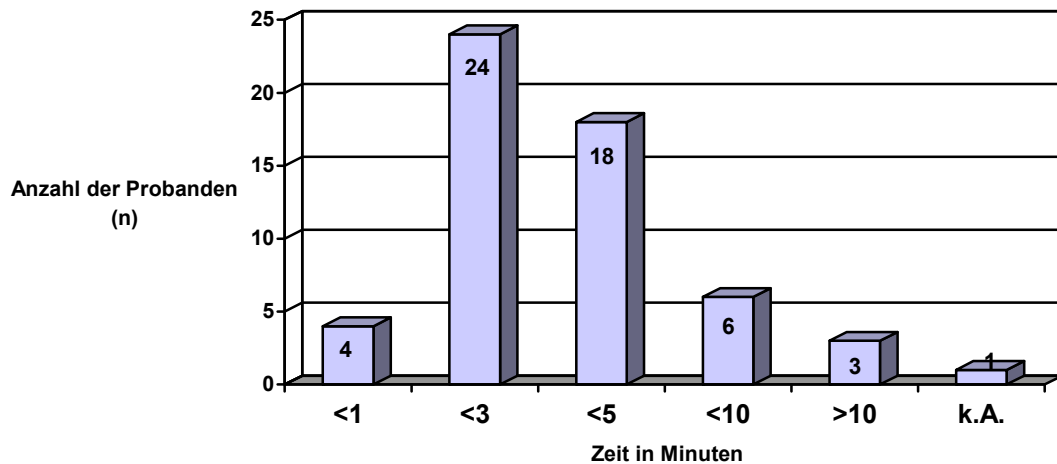
4.10.8

Frage 10: „Wie lange hält die Gliedversteifung im allgemeinen an?“

Die Angaben zur Erektionsdauer zeigten, dass bei 4 Patienten (7,1%) eine Erektionsdauer von weniger als einer Minute gehalten werden konnte. 24 Patienten konnten eine Erektionsdauer von bis zu 3 Minuten halten (42,9 %), 18 Patienten (32,1%) berichteten über eine Erektionsdauer von bis zu 5 Minuten. 6 Patienten (10,7%) gaben eine Erektionsdauer von bis zu 10 Minuten an, 3 weitere Patienten (5,4%) berichteten von einer Dauer der Penisversteifung über 10 Minuten Länge.

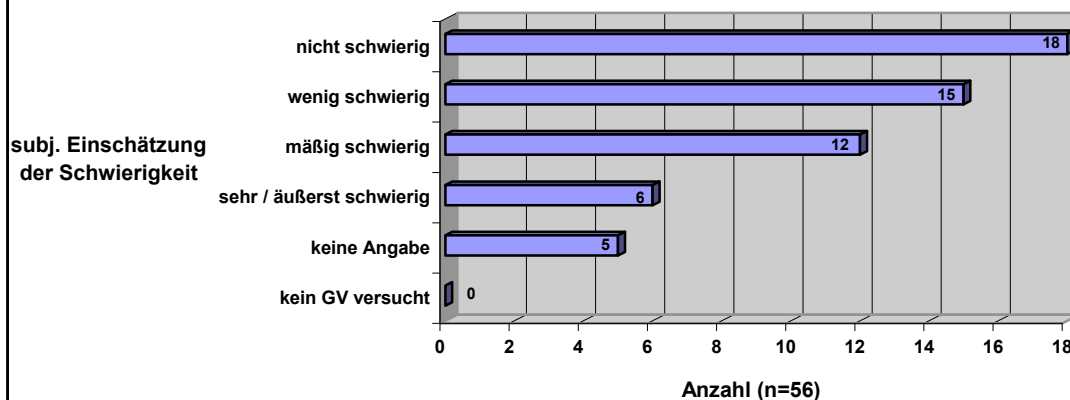
1 Anwender (1,8 %) machte keine Angaben. (→ 4.16.).

Abbildung 4.16.: Dauer der Gliedversteifung (Anhalten) in min während fortgesetzter EIS-Therapie, subjektive Einschätzung der EIS - Anwender (n=56)



4.10.9 Frage 11: "Wie schwierig war es während der letzten 4 Wochen bei Geschlechtsverkehr Ihre Erektion bis zur Vollendung des Geschlechtsverkehrs aufrecht zu erhalten?" (Gemäß IIEF) (→ 4.17.).

Abbildung 4.17.: Subjektive Angaben zur Schwierigkeit der vaginalen Penetration gem. Internationalem Index der Erektile Funktion



4.10.10

Frage 12: „Traten während der Therapie Beschwerden auf?“

Die im Fragebogen angekreuzten Komplikationen/Beschwerden bei der EIS-Behandlung sind „Beschwerden im Penis“: Häufigkeit – Intensität – Zeitpunkt.

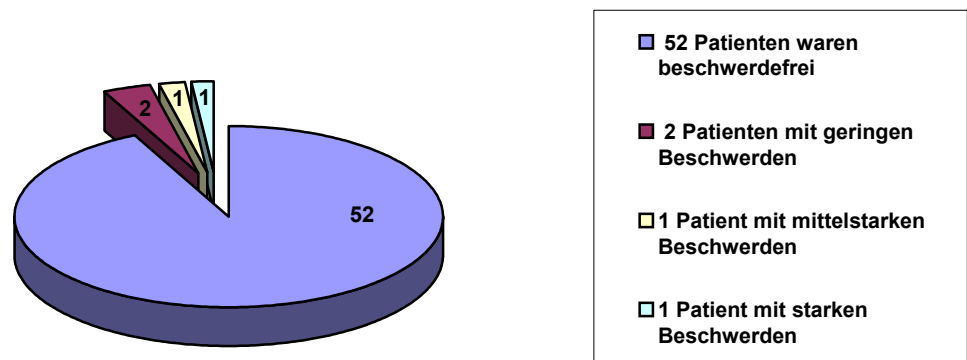
Von den 56 Antwortern waren 52 Antworter beschwerdefrei; 3 Patienten gaben *leichte bis mittlere*, ein Patient *mittlere bis starke* Beschwerden an.

Bei 2 Patienten traten die *leichten oder mittleren* Beschwerden während der Muskelstimulation auf; bei den beiden anderen Patienten traten einmal *mittelstarke*, beim zweiten Patienten *mittelstarke bis starke* Beschwerden nach Stimulationsende auf. Dies kann ein Hinweis auf stärkere Ermüdbarkeit der quergestreiften Mm. ischiocavernosi und –bulbospongiosi durch die Elektrostimulation sein.

Die beiden Items „Sorge über mögliche Nebenwirkungen“ und „Beschwerden bei und nach Stimulation“ wurden von keinem der 56 Antworter als Abbruchgrund genannt.

Abbildung 4.18. zeigt graphisch die Verteilung bzgl. der Angaben über Beschwerden unter der EIS-Therapie. Komplikationen traten während der Behandlung in keinem Fall auf.

Abbildung 4.18.: Angaben zu Komplikationen / Beschwerden im Rahmen der EIS-Behandlung (n = 56)



Die 4 Patienten, die Beschwerden während der EIS-Therapie angegeben hatten, setzten die EIS-Therapie trotzdem fort.

4.10.11

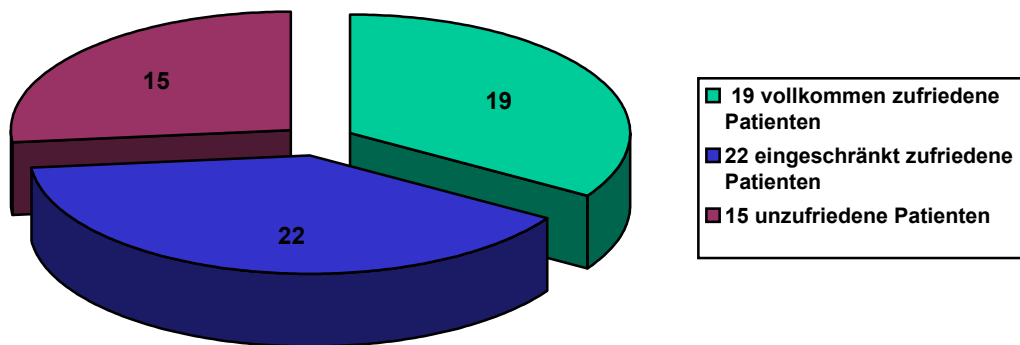
Frage 13: „Sind Sie mit der Behandlungsmethode zufrieden?“

Den Patienten wurde dabei anhand einer Skala von 0-100% die Möglichkeit vorgegeben, ihre Zufriedenheit graphisch darzustellen.

19 Patienten (33,93%) gaben an vollkommen zufrieden zu sein, wobei „vollkommen zufrieden“ einer 80-100%-igen Zufriedenheitsangabe zugeordnet wurde. 22/56 Probanden (39,3%) gaben eine „eingeschränkte Zufriedenheit“ an, wobei unter „eingeschränkter Zufriedenheit“ Prozentangaben zwischen 50–80% gewertet wurden. 15/56 Patienten (26,8%) gaben Ihre Zufriedenheit mit weniger als 50% an und wurden daher als unzufriedene Patienten gewertet.

Abbildung 4.19. stellt die Verteilung graphisch dar.

Abbildung 4.19.: Subjektive Angaben zur Zufriedenheit der EIS - Anwender, effektive Zahlenangaben (n = 56)



4.10.12

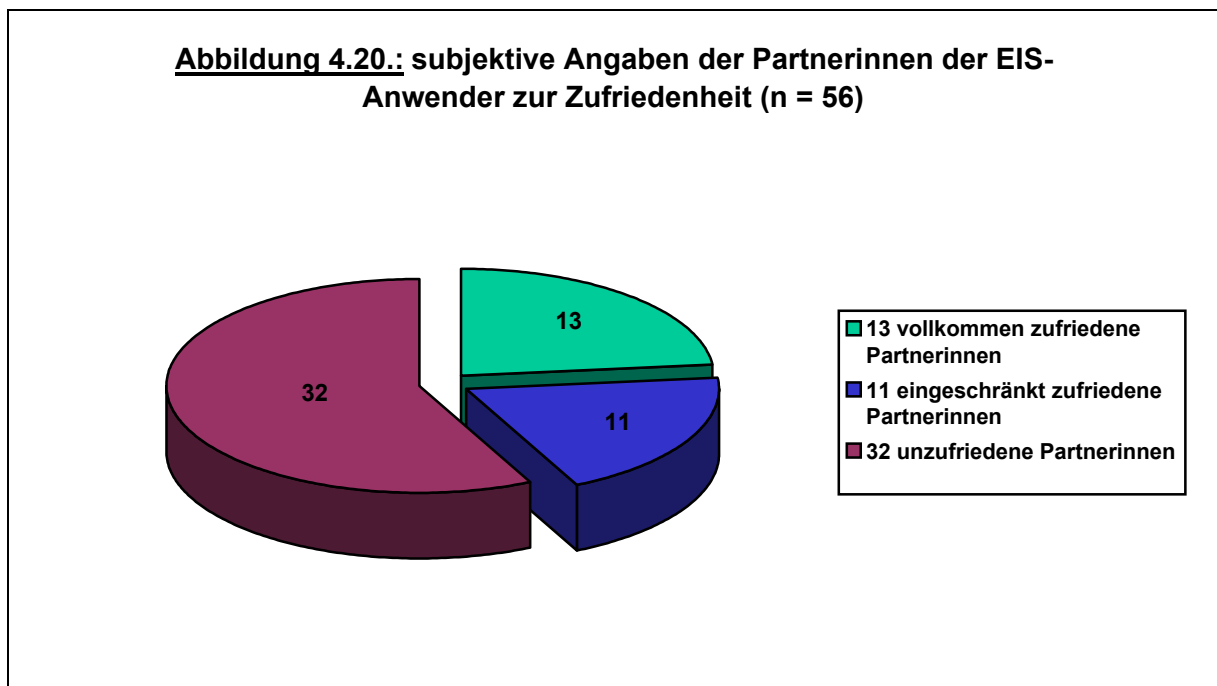
Frage 14: "Ist Ihre Partnerin mit der Behandlungsmethode zufrieden?"

Beschreibt die Zufriedenheit der Partnerinnen-Anwender effektiv und in %.

Zur Ermittlung der Zufriedenheit der Partnerinnen wurde den Patienten wiederum die Möglichkeit gegeben, anhand einer Skala von 0-100% den Grad ihrer Zufriedenheit graphisch darzustellen.

Von den 56 die EIS-Behandlung durchführenden Patienten gaben 13 Partnerinnen (23,2%) an mit der Methode vollständig zufrieden zu sein. 11 Antworter (19,6%) gaben eine eingeschränkte Zufriedenheit Ihrer Partnerin an, 32 Partnerinnen (57,1%) waren mit der Behandlungsmethode nicht zufrieden (→ 4.20.).

Abbildung 4.20. stellt die Zahlenangaben graphisch dar.



Die deutlich höhere Rate an unzufriedenen Partnerinnen im Vergleich zur Anzahl der unzufriedenen Anwender resultiert sicher aus einer erhöhten Anspruchshaltung der Partnerinnen an die Potenz des Geschlechtspartners heraus.

4.10.13

Frage15: "Was ist der Grund, dass Sie die Therapie für eine zeitlang unterbrochen haben?"

Bei 15 Patienten wurde die EIS-Therapie vorzeitig beendet.

- 8 Probanden wendeten andere Methoden (Benutzung des Erektionsrings, Vakuumpumpe, Nitratspray, Yohimbin, SKAT und Sildenafil)
- 2 wegen fehlender Kostenübernahme durch die Krankenkasse
- 2 berichteten über spontane Besserung der ED
- 1 Proband wegen fehlender Effektivität als Begründung für die vorzeitige Beendigung der EIS-Therapie
- 1 Proband gab an die Bedienungsanleitung des EIS-Gerätes nicht gefunden zu haben
- 1 Proband berichtete über Verzicht auf Geschlechtsverkehr bei Trennung von der Partnerin

4.10.14

Frage 16: "In welchem Zeitraum führen Sie die Elektrostimulationstherapie durch?"

Diese Frage wurde von zahlreichen Probanden falsch verstanden und dementsprechend so beantwortet, dass eine retrospektive Aufarbeitung und Darstellung der Antworten nicht möglich ist; anstatt der erwarteten Angaben in Zeitintervallen (Wochen- / monatsweise) wird hier exemplarisch eine Antwort wiedergegeben:

"Gerät wurde angewendet von 8:15 h – 8:30 h".

Eine wissenschaftlich verwertbare Antwortanzahl kam dadurch nicht zu Stande, so dass das Ergebnis auch graphisch nicht abgebildet werden kann.

5. Diskussion

5.1 Allgemeine Vorbemerkungen

Nachdem die Einführung der Schwellkörperinjektionstherapie durch VIRAG (1982) und BRINDLEY (1983) eine bedeutende revolutionierende Wende in Diagnostik und Therapie der ED erbrachte und durch den Einsatz der Phosphodiesterasehemmer ab 1998 eine effektive, jedoch nebenwirkungsbelastete pharmakologische Behandlungsoption aufzeigte, eröffnete sich die Möglichkeit der Schaffung einer weiteren, nicht invasiven Behandlungsoption zur Therapie der ED. Grundlage hierzu waren Kenntnisse über den Erektionsablauf, die im folgenden Abschnitt näher dargelegt werden.

5.2 Erkenntnisse zum Erektionsablauf, die für die Nutzung des EIS-Geräts implementiert wurden

Zunehmende Erkenntnisse über die vasculären und neurophysiologischen Grundlagen des Erektionsablaufs belegten, dass eine normale Erektion neben einer normalen Anatomie die ungestörte Funktionsfähigkeit der versorgenden Arterien, Venen und Nerven, des endokrinen Regulationssystems und der Psyche erfordert (DEROUET ET AL., 1988). Basierend auf dem Mangel an diagnostischen Möglichkeiten war man bis Ende der 70-iger Jahre der Auffassung, dass Erektionsstörungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle psychogen verursacht seien. Man ging davon aus, dass über 95% der sexuellen Störungen psychisch bedingt seien (HEITE UND WOKALEK, 1980). Erst durch den Einsatz der neuen diagnostischen Untersuchungsmethoden wie Dopplersonographie der penilen Gefäße, Schwellkörperinjektionstest, Cavernosometrie und penile Angiographie konnten zugrundeliegende Ursachen der ED erfasst werden (DEROUET, 1994). Bei konsequenter Anwendung dieser Untersuchungsmethoden können bei 30-85% der Patienten mit ED relevante organisch-pathologische Befunde objektiviert werden (COLLINS UND LEWANOWSKI 1987, PORST UND EBELING, 1989).

Störungen eines Faktors, aber auch die Kombination diverser Faktoren können die Erektionsfähigkeit einschränken oder aufheben – die ED stellt sich als Folge eines pathologischen Zustandes ein. Insbesondere durch grundlegende Arbeiten (LUE ET

AL., 1983, 1984) wurde eruiert, dass die einzelnen morphologischen Strukturen des Penis als funktionelle Einheit zusammenwirken, wobei der Erektionsvorgang als neuronal gesteuertes, hämodynamisches Ereignis zu verstehen ist.

Angesichts der bei verschiedenen Autoren elektronenoptisch nachweisbaren Veränderungen im Bereich der glatten cavernösen Muskulatur bei einem Teil der Patienten mit der klinischen Diagnose einer venösen Okklusionsstörung (PERSSON-JUENEMANN ET AL., 1988, WESPES ET AL., 1990, KULVELIS / STAUBESAND ET AL., 1990, ABOSEIF ET AL., 1992). wurde versucht, auf zellulärer intracavernosaler Ebene ein Substrat der Erkrankung zu finden, um hieraus Behandlungsoptionen entwickeln zu können.

Haemodynamische Vorgänge in den Corpora cavernosa werden für die Entstehung und Erhaltung der penilen Steifigkeit gefordert. Der vermehrte arterielle Einfluss ist mit dem vermehrten venösen Abflusswiderstand im Gleichgewicht. Der Mechanismus der venösen Abflussregulation wird noch kontrovers diskutiert. Bei Spontanerektionen wurde eine Kontraktion der ischiocavernösen und bulbospongiosen Muskulatur, die die Corpora cavernosa bedeckt, gezeigt (KARACAN ET AL., 1983). Ein suprasystolischer Druck von > 300 mm Hg kann am tumeszenten Penis durch willkürliche Innervation des Beckenbodens erreicht werden, wohingegen beim flacciden Penis keine wesentliche intracavernöse Druckerhöhung möglich ist (MICHAL ET AL., 1983). Daraus wird gefolgert, dass Tumeszenz eine wesentliche Vorbedingung für die Zunahme des intracavernösen Drucks durch Beckenbodenkontraktionen darstellt. Diese intracavernösen Druckspitzen können durch Betäubung der Beckenbodenmuskeln vermindert werden, wie Tierexperimente zeigen konnten (BECKETT ET AL., 1972). Bei Ziegen kann der intracavernöse Druck, der beträchtlich über den Hauptarteriendruck hinausgeht, mit der Kontraktion des ischiocavernösen Muskelsystems in Wechselwirkung stehen (BECKETT ET AL., 1972). Weil bei Tierexperimenten der suprasystolische intracavernöse Druck im rigiden Penis erreicht ist, ist die Blockade des venösen Abflusses aus den Corpora cavernosa als ein passiver Mechanismus auf Tunicaebene nicht ausreichend für die Erklärung der Penissteife. Die Wechselbeziehung der intracavernösen Druckgipfel mit der elektromyographischen Aktivität des ischiocavernosalen Muskelsystems erklärt die Fähigkeit der Corpora cavernosa zum Erreichen eines suprasystolischen Drucks, bei dem der intracavernöse Druck exponentiell mit dem Penisumfang sich vergrößert (CLAES ET

BAERT, 1996).

Die suprasystolischen Druckwerte während der Rigidität können durch eine rein passive Drosselung der Venendrainage als passiver Mechanismus auf tunicaler Ebene (LUE ET TANAGHO, 1988) allein nicht erklärt werden. Die den Schwellkörper umhüllende quergestreifte ischiocavernöse Muskulatur kann den intracavernösen Druck am tumeszenten Schwellkörper erhöhen, wenn die Muskulatur willkürlich innerviert wird (LUE UND TANAGHO, 1988). Die Kontraktion des M. ischiocavernosus im Erektionsablauf ist essentiell für die Erzielung suprasystolischer intracavernöser Drücke und damit für die Rigidität einer Erektion (BENTON UND BAKER ET AL., 1983, STIEF, WELLER ET AL., 1996, DEROUET ET AL., 1998).

Anatomische Untersuchungen am Menschen zeigten, dass 36-56% der cavernösen Körper mit der Ischiocavernosusmuskulatur bedeckt sind. Die Hauptmuskelmasse findet man in den proximalen Corpora cavernosa. Die circuläre Umhüllung der proximalen Schenkel durch den M. ischiocavernosus erlaubt eine ideale Verminderung des venösen Abflusses des Penis durch Kompression der proximalen Corpora cavernosa. Das plötzliche Ansteigen des intracavernösen Drucks wird durch die Kompression einer nichtkomprimierbaren Flüssigkeit (Blut) erklärt (CLAES ET BAERT, 1996). Diese physiologische Kenntnis und der Beweis der überzeugenden Wirksamkeit der Beckenbodengymnastik bei leichtem und mäßigem venösem Leck, diene als vernünftige Basis für die Entwicklung des externen Ischiocavernosusstimulators. Spezielle zirkuläre Hautelektroden, die proximal am Penis fixiert werden, schienen am wirksamsten für die Elektrostimulation der Zielmuskeln.

Der subjektive Nutzen der Patienten - Verbesserung der Rigidität im penilen Injektionstest - bewahrheitet, dass die lokale Elektrotherapie eine wirksame therapeutische Option der ED venöser Ätiologie darstellt (DEROUET ET AL., 1998).

Da die EIS-Behandlung keine penile Erektion auslöst, ist das Erreichen einer penilen Tumeszenz Vorbedingung für eine erfolgreiche EIS-Behandlung. Daher eignen sich Patienten mit peniler Arteriopathie nicht für diese Therapieoption. Auch Patienten mit diabetischer Polyneuropathie und einhergehender VOD profitieren nicht von der Therapie, unter der Annahme, dass eine cavernöse Myopathie vorliegt (CLAES ET AL., 1993, DEROUET, 1994, 1999). Daher sollte solchen Patienten eine EIS-Therapie nicht offeriert werden.

Interessanterweise berichten STIEF ET AL. (1996) über eine erfolgreiche Elektrotherapie bei SKAT-Nonrespondern, bedingt durch eine Regeneration von cavernösen Myocyten. Histologische Beweise stehen noch aus. Jedoch kann eine simultane Stimulation des glatten Cavernosusmuskulaturgewebes in hiesiger Studie nicht ausgeschlossen werden, allerdings wurde das eingesetzte Pulsprotokoll für quergestreifte Muskulatur entwickelt und zielt speziell darauf ab (BENTON ET AL., 1983). Ein Protokoll für Stimulation der glatten Muskulatur würde verschiedene Parameter (Frequenz, Bewegungsintensität, Pulsdauer) verlangen. Auch berichteten Patienten, die das EIS-Gerät mit der Vorrichtung zur Dammstimulation hatten über eine Verbesserung der Penissteife. Deshalb wurde festgelegt, dass die quergestreifte Ischiocavernosusmuskulatur das Ziel der transcutanen Elektrotherapie ist (DEROUET ET AL., 1998).

Da die VOD multifaktorieller Genese ist, sollte nach diagnostischer Abklärung eine individuelle Therapie angeboten werden. Neben den konservativen Therapieverfahren wie Pharmakotherapie, Vakuumerektionshilfen und physiotherapeutischen Behandlungsoptionen stehen chirurgische Verfahren und letztlich die Schwellkörperprothese als Behandlungsoptionen zur Verfügung.

Die EIS-Behandlung stellt mit ihrem therapeutischen Ansatz somit eine alternative, nicht invasive Option in der Behandlung der ED dar (DEROUET ET AL., 1998).

5.3 Hämodynamik, venookklusive Dysfunktion (VOD), venöses Leck und Zusammenhänge mit der ED; EIS als Therapieoption

Insbesondere durch grundlegende Arbeiten (LUE ET AL., 1983, 1984) wurde eruiert, dass die einzelnen morphologischen Strukturen des Penis als funktionelle Einheit zusammenwirken, wobei der Erektionsvorgang als neuronal gesteuertes, hämodynamisches Ereignis zu verstehen ist.

Hämodynamische Prozesse auf Schwellkörperebene sind für die Einleitung und Aufrechterhaltung einer Erektion notwendig, wobei im erigierten Zustand ein erhöhter arterieller Zufluss aus den penilen Vasa mit einem erhöhten venösen Ausflusswiderstand im Gleichgewicht steht (DEROUET, 1992). Während der rigiden Phase der Erektion kann eine Kontraktion der die Schwellkörper umhüllenden ischiocavernosalen und bulbospongiosalen Muskulatur nachgewiesen werden (BECKETT, 1973, KARACAN, 1983, LAVOISIER, 1986).

Daher liegt es nur nahe, dass zur Muskelatrophieprophylaxe regelmäßige körperliche Aktivitäten ausgeübt werden sollten. Wie schon eingangs erwähnt, kann das Training durch physiotherapeutische Maßnahmen vom Patienten selbst bzw. durch Verwendung des EIS-Gerätes erfolgen (CLAES UND BAERT, 1993).

In der eigenen Arbeit wurde bei 56% der Patienten eine vasculäre Ursache (VOD und Arteriopathie) diagnostiziert.

Nach ABOSEIF, 1992, STIEF UND HARTMANN, 1997, DEROUET, 1998, muss bei 20–30% der ED-Patienten an eine Störung des cavernösen Verschlussmechanismus gedacht werden, d.h. es besteht der Verdacht auf ein sogenanntes „venöses Leck“, besser genannt *cavernös–venöse Okklusionsstörung (VOD)*. Diese führt durch einen zu raschen Blutabstrom aus dem Schwellkörper zu einem sekundären vorzeitigen Erektionsverlust (PORST UND VAN AHLEN, 1987). Das pathologisch-anatomische Substrat des „venösen Lecks“ ist derzeit noch nicht hinreichend geklärt (WESPES ET AL., 1990; KULVELIS/STAUBESAND, 1990; ABOSEIF ET AL., 1992), jedoch kann zur differentialdiagnostischen Abklärung der SKAT-Test dienen.

Als Symptome geben viele dieser Patienten erhebliche Schwierigkeiten im Halten einer Erektion an, eine ausreichende Rigidität ist oft nur für kurze Augenblicke möglich. Zum Erreichen einer voll rigiden Erektion ist neben der Zunahme des arteriellen Einstroms eine venöse Ausflussreduktion erforderlich. Dies wird im wesentlichen als passiver Vorgang verstanden, bei dem die zur tiefen Dorsalvene drainierenden subtunikalen Venen zwischen den Wänden der Sinusoide und der Tunica albuginea komprimiert werden (LUE UND TANAGHO, 1988).

„Venöse Lecks“ lassen sich derzeit mit Hilfe der Cavernosometrie und Cavernosographie verifizieren (SIEGSMUND ET AL., 1991, DEROUET, 1994). Als kritische Grenze wurden bisher in der Pharmakocavernosometrie ein Erhaltungsfluß > 50ml/min und ein intracorporaler Druck < 90mmHg angesehen (HIRSCH UND MELMAN, 1993).

Bei fehlendem Ansprechen auf intracavernöse Pharmakotherapie (SKAT) wird derzeit von einer mehr oder weniger ausgeprägten Störung der Venenokklusion (VOD) auf cavernosaler Ebene ausgegangen (DEROUET, 1998). (→ Tab. 5.3.1.).

Tabelle 5.3.1: Ursachen venöser Störungen nach LUE (1988)

LUE (1988) unterscheidet 5 theoretisch mögliche Ursachen venöser Störungen:

1. Kongenitale abnormale venöse Schwellkörperdrainage (junge Patienten).
2. Schwächung der Tunica albuginea mit sekundärer Venenerweiterung (Alter, Induratio penis plastica).
3. Schädigung der cavernosalen Muskelzelle mit fehlender Relaxation und sekundär fehlender Venenkompression (schwere Arteriopathie, Alter).
4. Fehlende Neurotransmitter (neurogene, psychogene ED, Raucher).
5. Abnormale Shunts zwischen Corpus cavernosum und Corpus spongiosum (congenital, iatrogen).

Der bisher gebrauchte Parameter Erhaltungsfluss der Erektion (EF) erscheint zur Quantifizierung einer venösen Okklusionsstörung unbrauchbar, da der intrakorporale Druck (IP) nicht berücksichtigt wird und damit Ergebnisse zwischen verschiedenen Zentren nicht vergleichbar sind. Als neuer Parameter zur Quantifizierung venöser Okklusionsstörungen wurde daher der Okklusionskoeffizient ($OK = EF/IP$ [ml/min x mmHg]) eingeführt (DEROUET ET AL., 1991, 1992, 1994).

Okklusionskoeffizient nach DEROUET (1992):

$$\text{Okklusionskoeffizient (OK)} = \frac{\text{Erhaltungsfluss (EF) in ml / min}}{\text{Intracavernosaler Druck (IP) in mm Hg}}$$

Nach SCHOPOHL ET AL. (2000) sind Veränderungen der arteriellen Strombahn in 50%, eine cavernöse Insuffizienz in 25% ursächlich für eine ED.

5.4 Kritische Betrachtung der Methodik der vorliegenden Arbeit

Einschränkungen der Aussagekraft der in dieser Untersuchung gewonnenen Ergebnisse können sich aus folgenden Faktoren ergeben:

- Fehler durch das Studium der Akten,
- Fehler bei der aetiologischen Zuordnung der ED,
- Nachteile einer Fragebogenstudie.

Trotz einer standardisierten Methode bei der Erfassung relevanter Informationen aus den Krankenakten ist eine Komplettheit der Datenerhebung aufgrund zum Teil lückenhafter Aufzeichnungen nicht zu erzielen. Hinzu kommen in begrenztem Rahmen Differenzen zwischen den verschiedenen untersuchenden Ärzten bei der Bewertung, Beurteilung und Dokumentation der erhaltenen Befunde. Eine z.B. zu knappe Aufzeichnung der Untersuchungsergebnisse kann zu Missverständnissen bei einer späteren retrospektiven Auswertung und Ausarbeitung der Daten führen. Durch die Methode der Bearbeitung von Krankenakten resultiert das folgende Problem: falls die Diagnosestellung nicht in einem Arztbrief festgehalten ist, muss aus den vorliegenden aufgezeichneten Befunden nachträglich auf die Ursache der ED geschlossen werden, ohne dass der Nachuntersucher den Patienten gesehen hat.

In vielen Fällen des Patientenkollektivs dieser Arbeit war eine Zuordnung zu einer aetiologischen Kategorie naheliegend, bei einzelnen Fällen jedoch schwierig. Die Daten zur EIS-Behandlung wurden mittels Fragebogen erhoben. Einschränkungen in der Aussagekraft von Fragebögen betreffen die Interpretation der verwendeten Begriffe von Seiten der Patienten. Missverständnisse von Fragen oder die Falschbeantwortung der Fragen stehen in Korrelation mit der mentalen Bildung. Die Vorgabe von Antwortmöglichkeiten erhöht die Objektivität des Fragebogens und erleichtert die Auswertung, hat aber den Nachteil, die Überlegungen des Befragten zu kanalisieren. Es gab Möglichkeiten zur freien Beantwortung am Ende einiger Fragen, diese wurden z.T. wahrgenommen. Die Frage nach der Zufriedenheit des Patienten und seiner Partnerin wurde dichoton gestellt, um die eher zutreffende Tendenz herauszukristallisieren.

5.5 Bewertung der Charakteristika des Patientenkollektivs

Das durchschnittliche Alter der Patienten, die sich zur Diagnosefindung der ED einem SKAT-Test unterzogen, beläuft sich nach Literaturangaben auf 53,5 Jahre. PORST (1989) untersuchte ein Patientenkollektiv von durchschnittlich 48,7 Jahren, die Patienten der Studie von EARLE (1990) waren im Median 58,8 Jahre alt. Andere Autoren geben Werte innerhalb dieser Spanne an (WALDHAUSER ET AL., 1988; HWANG ET AL., 1989; GODSCHALK ET AL., 1994). Das Durchschnittsalter in der eigenen Studie liegt bei 50,67 Jahren und liegt somit im Mittel von Studien über Patienten mit erektiler Dysfunktion.

Die Krankheitsdauer der Patienten bis zum Zeitpunkt der Anamneseerhebung wird in der Literatur zwischen 1 und 7,6 Jahren angegeben (STACKL ET AL., 1988; WALDHAUSER ET AL., 1988; GODSCHALK ET AL., 1994; WEIRAUCH, 1995). Die in hiesiger Arbeit gefundene Krankheitsdauer von 3,43 Jahren repräsentiert nahezu die Mitte der gesamten Spannweite.

Zu früheren Behandlungsversuchen durch andere Ärzte sind in den Anamnesebögen keine Aussagen zu finden gewesen. Die meisten Patienten steuerten zumeist per Überweisung durch den Allgemeinarzt oder durch den Fachurologen die universitäre Sprechstunde an.

5.6 Auswirkungen von Stoffwechsel-, Herz- und Gefäßerkrankungen sowie Nikotingenuss auf Häufigkeit und Schweregrad einer ED

5.6.1 Diabetes mellitus (DM) und Hämochromatose

Stoffwechsel- und Gefäßerkrankungen sind Krankheitsbilder, die mit zunehmender Häufigkeit mit einer erektilen Funktionsstörung verknüpft sind. Der Anteil an Diabetikern hätte in der eigenen Studie bei 6,8% gelegen. Die aktuelle Literatur nennt folgende Prozentangaben bzgl. des Anteiles von Diabetikern bei Patienten mit manifester ED: ISHII ET AL. (1989) fanden bei 6% ihrer Patienten einen DM, STACKL ET AL. (1990) bei 8%, EARLE ET AL. (1990) bei 15% und SPERLING ET AL. (1999) ebenfalls bei 15%. McDONAGH ET AL. (2002) beschreiben einen Anteil

von Diabetes mellitus Typ I-Patienten von 4 %, der Anteil von Typ II-Diabetikern wird mit 14 % angegeben. BRAUN, SOMMER ET AL. (2004) fanden in 6,4% einen DM. Etwa jeder zweite männliche Diabetiker berichtet über sexuelle Funktionsstörungen im Verlauf seiner Erkrankung. Die erektile Dysfunktion verläuft chronisch progredient und führt nach etwa 5 Jahren zum kompletten Erektionsverlust. Es besteht eine Korrelation zwischen Diabetesdauer sowie ungünstiger Stoffwechsellage und der Inzidenz von Erektionsstörungen (POPKEN UND WETTERAUER, 1997). Die Hauptursache der ED stellt die Mikro- und Makroangiopathie der Becken- und Penisgefäße dar, die bei Diabetikern mit einer erhöhten Inzidenz vorzufinden ist. Es korreliert das Ausmaß der Arterio- und Arteriolosklerose mit dem Grad der Erektionsstörung (KIRBY ET AL., 2001). Eine weitere Ursache der ED bei DM besteht in der Neuropathie. Bei Diabetikern wurden Fehlfunktionen der penilen Nervenbahnen, fibrotische Gefäßveränderungen der kleinen Penisarterien und ausgeprägte perivaskuläre, perineurale und intracavernöse Fibrosen beobachtet (Störungen der sensorischen Bahnen, ELLENBERG, 1957, JEVTICH ET AL., 1985). FELDMAN ET AL. (1994) berichten in der **MMAS-Studie (Massachusetts Male Aging Study)**, dass nach Korrektur für das Lebensalter die Wahrscheinlichkeit einer kompletten Impotenz bei Patienten mit behandeltem DM 28%, bei Patienten mit behandelter Hypertonie 15% betrug, verglichen mit nur 9,6% beim Gesamtkollektiv dieser Studie.

Impotenz ist bei Männern mit DM eine der häufigsten Folgekomplikationen der Erkrankung (GIULIANO, 2002). Das Auftreten von Potenzproblemen steht in deutlicher Beziehung zur Qualität der Stoffwechseleinstellung, der Präsenz anderer Risikofaktoren, der Diabetesdauer und dem Alter. Untersuchungen zeigten, dass ca. 30–50% aller Diabetiker im Erkrankungsverlauf damit rechnen müssen, mit dem Problem der ED konfrontiert zu werden (MICCOLI ET AL., 1987, WILES, 1992). In der BRD sind schätzungsweise rund 750.000 bis 1,25 Mio. Männer mit DM irgendwann von diesem Problem betroffen. Im Vergleich zu Männern ohne DM haben Diabetiker somit vergleichsweise ein deutlich erhöhtes Risiko bezüglich des Auftretens der ED. Personen mit DM stellen daher zahlenmäßig eine der größten Gruppen von Männern mit Potenzproblemen dar.

Da bei Vorhandensein eines Diabetes mellitus jedoch die Therapie mittels EIS sich nicht als erfolgsversprechend zeigte, wurde der Sachverhalt eines vorliegenden

Diabetes mellitus als Ausschlusskriterium angewandt, so dass im weiteren nicht ausführlicher auf den Diabetes mellitus eingegangen wird.

Auch seltene Erkrankungsbilder sollten im Rahmen der differenzialdiagnostischen Erwägungen einer ED bedacht werden, wie eindrucksvoll eine Einzelkasuistik dokumentiert: So berichten BERENT ET AL. (2000) über einen 24jährigen Vater zweier Kinder, der seit 7 Monaten über zunehmenden Libidoverlust und ED klagte. Es bestanden dazu Arthralgien in Knie- und Handgelenken. Laborchemisch waren die Leber- und Cholestaseparameter erhöht und eine Thrombopenie fiel auf. Sonographisch fand sich eine Hepatosplenomegalie. 9 Monate später trat ein manifester Diabetes mellitus auf. Bei deutlich erhöhtem Ferritin und erhöhter Transferrinsättigung ergab dann eine Leberbiopsie eine Hämochromatose als Grunderkrankung. Auch diese Kasuistik erklärt die unabdingbare Notwendigkeit der präzisen Ursachensuche einer neu aufgetretenen ED.

5.6.2 Herz- und Gefäßerkrankungen

In den 1990-er Jahren und zunehmend um die Jahrtausendwende erschienen immer häufiger Publikationen, welche die ED als Markererkrankung für Herz-Kreislauf-Stoffwechselerkrankungen und Hypertonie ansehen (JENSEN ET AL., 1999).

Auch KIM ET AL. (2001) weisen auf die potentiellen Aurata der asymptomatischen KHK bei Patienten mit vasculärer ED hin. Unabhängig voneinander plädieren alle Autoren für eine komplette Ursachensuche und -behandlung, damit die ED gebessert werden kann (FEDELE ET AL., 2001). BRAUN UND SOMMER ET AL. (2004) beschrieben den Anteil der Hypertoniker mit einer ausgeprägten ED bei 35,9% vs. 15,8% bei Normotonen. Die Publikation führt jeweils nur Prozentangaben an, Effektivzahlen und somit Angaben zur Größe des untersuchten Kollektives werden leider nicht genannt.

Herzinsuffizienz: die Einschränkung der kardialen Pumpfunktion ist ebenfalls mit einer erhöhten Impotenzrate assoziiert. Die Myokardinsuffizienz tritt zunehmend im höheren Alter auf. BRAUN UND SOMMER ET AL. (2004) beschrieben eine Impotenzrate von 57,9% bei herzinsuffizienten Männern vs. 17,2 % bei nicht erkrankten Männern.

Periphere arterielle Durchblutungsstörungen (pAVK): bei der Betrachtung von arteriellen Durchblutungsstörungen zeigten BRAUN UND SOMMER ET AL. (2004) eine klare Assoziation mit Erektionsstörungen. Bei Erkrankten fand sich in 49,3% eine Erektionsstörung, bei Patienten ohne arterielle Durchblutungsstörungen trat eine ED nur in 16,5% der Fälle auf. Die Autoren verweisen darauf, dass mit zunehmendem Alter das prozentuale Verhältnis ansteigt.

Andere Autoren geben den Anteil organischer, meist vasculärer Faktoren mit 30-85% an (COLLINS UND LEWANOWSKI, 1987, PORST UND EBELING 1989, DEROUET, 1994).

5.6.3 Nikotingenuss und ED

Stärkeren Nikotingebrauch bis -abusus betrieben 15/73 unseres Patientenkollektivs. Von diesen 15 Rauchern litt einer an einer Arteriopathie; die systemische, generalisierte atherosklerotische Komponente betrifft auch die Penisarterien. Auch LEVINE ET AL. (1990), ROSEN ET AL. (1991), SHABSIGH ET AL. (1991), sowie besonders profund und umfassend McVARY UND DAS SUBCOMMITTEE in 2001 äußerten sich zu den Auswirkungen einer Arteriosklerose auf die erektile Funktion. BRAUN UND SOMMER ET AL. (2004) fanden für Raucher ein erhöhtes Risiko eine ED zu entwickeln. Dieselben Autoren (2004) erwähnen auch einen regelmäßigen Alkoholkonsum als Risikofaktor zur Entstehung einer ED.

BORTOLOTTI ET AL. (2001) beschreiben eine von der Dauer und der Intensität des Rauchens abhängige Risikovergrößerung für die Ausbildung einer ED bei Diabetikern (Vergleich Nichtraucher, derzeitige Raucher und ehemalige Raucher: die Studie umfasste 9670 Männer mit Typ I oder Typ II Diabetes. Die odds ratio der ED betrug für Raucher 1,4 und für ehemalige Raucher 1,5). Diese Arbeit zeigt die Einschätzung des Zusammenhangs zwischen Rauchgewohnheit und ED und die mögliche Interaktion mit anderen Risikofaktoren bei Männern mit DM. Führen Diabetespatienten zusätzlich Nikotingenuß durch, erhöht sich das Risiko zur Ausbildung einer ED.

5.7 Neurologische Ursachen und psychische Ursachen einer ED

Bandscheibenvorfälle: ein Discusprolaps ist mit der Möglichkeit von Nervenläsionen assoziiert. BRAUN UND SOMMER ET AL. (2004) fanden bei Männern, die angaben, einen Bandscheibenvorfall erlitten zu haben, eine signifikant höhere Prävalenz der ED von 29,1% zu 17,4% bei den Männern ohne Bandscheibenvorfall.

In der eigenen Arbeit wurde in 9,6% der Fälle eine neurogene Causa gefunden. Als Vorerkrankungen fanden sich bei 5,5% der Patienten Bandscheibenläsionen, in 1,4 % der Fälle lagen eine Polyneuropathie bzw. ein Apoplex oder eine neurogene Blase bei Myelomeningocele vor. Im eigenen Kollektiv war bei 1,4% die ED bedingt durch psychische Faktoren.

Nach PORST und EBELING (1989) sind neurogene Störungen als Ursache einer ED in bis zu 10% des Krankengutes zu erwarten. SCHOPOHL ET AL. (2000), beschrieben in 20 % der Fälle eine neurologische Ursache der ED. Somit lag der Anteil neurogener Ursachen im eigenen Patientenkollektiv unter den von BRAUN UND SOMMER (2004) bzw. SCHOPOHL ET AL. (2000) angegebenen Prozentzahlen.

Ursache einer psychogenen ED kann z.B. der Zustand nach Rektumamputation mit Anlage eines Anus praeters sein. Oft empfinden diese Betroffenen sich als behindert, entstellt, deformiert, als abstoßend und abgelehnt, als weniger wert und hilflos (SCHUSTER, 1986). Hier ist Hilfe von allen Seiten notwendig, um den Patienten und seiner Familie zu einer neuen Normalität zu verhelfen. Nach PORST (1989) und SISTER (1990) sind Patienten der psychogenen Gruppe nur dann zuzuordnen, wenn kein organisches Äquivalent für die ED gefunden wird.

Psychopharmakologische oder psychotherapeutische Interventionen (Einzel- und Paartherapie) richten sich nach der eruierten Grundproblematik (z.B. Antidepressiva oder kognitive Therapie von Depressionen, bei denen Libido- und Erektionsstörungen Teil eines Symptomenkomplexes sein können).

An Therapien stehen

- beratende Gespräche (bei sexuellen Fehleinstellungen oder aktuellen Paarkonflikten),
- psychologische Interventionsstufen im PLISSIT-Modell von Annon (**P**ermission, **L**imited Information, **S**pecific **S**uggestions, **I**ntensive **T**herapie) (HOYNDORF UND CHRISTMANN, 1998),

- sexualmedizinische Interventionen (BEIER ET AL., 2001),
- aufeinander aufbauende Verhaltensübungen (Sensualitätstraining) als „Hausaufgaben“,
- Teasing-Methode: Herbeiführen und anschließende Relaxation von Erektionen durch verhaltensmodifizierende, kognitive, edukative, paartherapeutische und psychodynamische Elemente als Wirkfaktoren der Sexualtherapie (ARENTEWICZ UND SCHMIDT, 1993).
- Masturbations- und Entspannungsübungen (bei alleinstehenden Männern) (ZILBERGELD, 1996, HOYNDORF UND CHRISTMANN, 1998) zur Verfügung.

5.8 Miktionsstörungen, PADAM und ED

Männer, die über eine gestörte Harnblasenentleerung berichten und eine verzögerte Blasenentleerung in 50 und mehr Prozent der Miktionsversuche bemerken, werden nach SAIRAM ET AL. (2002) als **LUTS**-Symptomträger (**L**ower **u**rinary **t**ract **s**ymptoms) bezeichnet.

Ein neuer Aspekt ist die Erkenntnis, dass offenbar das Vorliegen von Miktionsstörungen ein eigenständiger, altersunabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung von Sexualstörungen darstellt (BRAUN UND SOMMER ET AL., 2004). Hinsichtlich der direkten Interaktion von Miktions- und Erektionsstörungen gibt es verschiedene Hypothesen: Einerseits wird durch die Symptomatik der (mehrfachen) Nykturie eine deutliche Störung der Schlafphasen provoziert. Es ist bekannt, dass eine Voraussetzung für eine normale Erektion ein möglichst ungestörter Ablauf der REM-Phasen ist.

Ebenso werden Veränderungen auf hormonaler Ebene diskutiert. Im Laufe des Lebens fallen das totale und das freie Testosteron ab, ohne dass es zu einem kompensatorischen Anstieg der luteinisierenden Hormone kommt (KAISER ET AL., 1994). Es wird postuliert, dass es sich hierbei um eine Art Erschöpfungszustand der endokrinen testikulären Kompartimente handelt (MORELY, 1989, SCHULMAN, 2002).

Nachweisbar ist ein Nachlassen der Libido, so dass die Verknüpfung zwischen dem entstandenen Androgendefizit und der sog. **PADAM**-Symptomatik (**p**artielles **A**ndrogendefizit des **a**lternden **M**annes) als erwiesen zu bezeichnen ist (AHN, 2002,

SKAKKEBACK, 1981). Demzufolge hat die alleinige Substitution von Testosteron zur Verbesserung der Libido, aber nicht zu einer Verbesserung der Erektionsfähigkeit geführt (DEROUET, 2002).

5.9 Operationen im kleinen Becken

Über Potenzstörungen wird nach Eingriffen wegen Tumoren im Becken in recht hoher Frequenz geklagt. Je tiefer die Operation im kleinen Becken stattfindet, desto häufiger tritt eine ED auf.

Bei der Analyse der entsprechenden Literatur fällt allerdings auf, dass die prozentuale Häufigkeit in weiten Bereichen schwankt. Während einige Autoren nur in 15–20% der Fälle eine Impotenz feststellen konnten (LEVECKIS ET AL., 1995, YEAGER UND van HEERDEN, 1980), sind anderen Arbeiten zufolge mehr als ein Drittel (FAZIO ET AL., 1980, GOLLIGHER, 1951) oder sogar mehr als die Hälfte der männlichen Patienten betroffen (DYK UND SUTHERLAND, 1956).

Operationen im kleinen Becken: Die Häufigkeit von operativen Eingriffen im Beckenbereich als Ursache der Potenzstörung lag bei ISHII ET AL. (1989) mit 24% sehr hoch. In hiesiger Arbeit wurden bei insgesamt 6/73 Patienten (8,2%) folgende Operationen durchgeführt: 2 TUR-Prostata, 1 Uretertumor, 1 Colonresektion, 2 Hydrocelen- und Penisvenenresektionen, womit der Anteil an Operationen im kleinen Becken bei 8,2% lag, bei STACKL ET AL. (1990) bei 6,4%.

Auch BRAUN UND SOMMER ET AL. (2004) beschreiben einen signifikanten Unterschied zwischen operierten und nichtoperierten Männern bzgl. des Auftretens von Erektionsstörungen. Wegen der engen anatomischen Verhältnisse im kleinen Becken ist jeder operative Eingriff oder Unfall mit der Gefahr einer iatrogenen Nervenläsion begleitet. Im Kollektiv der Autoren findet sich bei 65,3% der Operierten eine ED, im Vergleich zu 16,6% bei den Nichtoperierten. Über die Arten der Operationen wurden keine Angaben gemacht.

Bei mindestens 1/3 der Männer mit erhaltener Potentia coeundi wurde eine retrograde Ejaculation gesehen. Bei Operationen wegen benigner Erkrankungen im Becken kommen Potenzstörungen hingegen nur in 10% der Fälle vor (FAZIO ET AL., 1980). Die Ursachen für eine ED nach Tumoroperationen im Becken sind vielfältig. Wahrscheinlich ist die tatsächliche Verletzung vegetativer Nerven durch einen

chirurgischen Eingriff oder auch durch eine adjuvante oder neoadjuvante Strahlentherapie die Hauptursache.

Radikalchirurgische Eingriffe an der Prostata waren bis vor ca. 25 Jahren fast obligat mit einer postoperativen ED assoziiert (COREA ET AL., 1977, JEWETT ET AL., 1968, KOPECKY ET AL., 1970, MIDDLETOWN, 1981, VEENEMA ET AL., 1977). Erst die bahnbrechenden Studien von WALSH UND DONKER (1982) über den Verlauf der autonomen Innervation der Corpora cavernosa mit exakter Determinierung der Lokalisation der Nn. cavernosi (Nn. erigentes) von der Aufzweigung des N. pelvici bis zum Hilus corporis cavernosi ermöglichten die Entwicklung modifizierter Operationsverfahren mit möglicher Schonung der erektilen Funktion. Das Wissen um die im dorsolateralen Bereich der Prostata gelegenen Nn. cavernosi war Voraussetzung zur Etablierung der „modifiziert-erektionserhaltenden radikalen Prostatektomie“, bei der bei organbegrenzten Prostatacarcinomen ein Erhalt der Erektionsfähigkeit bei ca. 50% der Patienten erreicht werden kann (WALSH UND DONKER, 1982, HÖFNER UND STIEF, 1997, BRAUN UND SOMMER ET AL., 2004).

Postinterventionell kann eine allgemeine physische Schwächung noch Monate weiterbestehen, den Patienten behindern und eine ED verursachen. Falls sich allerdings keine Besserungstendenz zeigt, sollte untersucht werden, ob bis dahin unerkannte Operationskomplikationen wie z.B. eine persistierende Anaemie, ein Abszess im Becken oder eine Anastomoseninsuffizienz oder aber eine Schädigung des neurovasculären Bündels vorliegt. Auch an psychophysische Wechselwirkungen, z.B. eine depressive Reaktion im Rahmen der Perzeption des Krankheitsgeschehens sollte gedacht werden.

5.10 Endokrine Ursachen der ED

POPKEN UND WETTERAUER (1997) geben den Anteil endokriner Störungen als Ursache von Erektionsstörungen zwischen 2% und 8% an. Nach SCHOPOHL ET AL. (2000), sind endokrine Störungen in 5% als Ursache für eine ED heranzuziehen.

Zu erwähnen sind primärer oder sekundärer Hypogonadismus mit Testosteronmangel (konatale Anorchie, Hodenatrophie, Klinefelter-Syndrom, allgemeiner Gonadotropinmangel, Climacterium virile), Hyperprolaktinaemie, Schilddrüsenerkrankungen (Hypothyreose, Hyperthyreose),

Nebennierenerkrankungen (M.Cushing, M. Addison), hormonproduzierende Tumore, Hepatopathien. Im Vordergrund beklagen die Patienten mangelnde Libido.

5.11 Erektile Dysfunktion und sonstige Zusammenhänge

Im eigenen Kollektiv wurde bei 1,4% der Patienten die Erektionsstörung durch Disstress, bei 2,7% durch Radfahren verursacht.

SOMMER UND SCHWARZER ET AL. (2001) berichten bei 100 fahrradfahrenden Probanden in aufrecht sitzender Position von einer signifikanten transcutanen penilen Sauerstoffdruckverminderung von 61mm Hg auf 16,8mm Hg. ANDERSON ET AL. (1997), DESAI ET AL. (1989), SOLOMON (1987), SCHWARZER ET AL. (1999) und SOMMER ET AL. (1999) nehmen an, dass das Auftreten der ED mit der Zeit korreliert, die mit Radfahren verbracht wird. Beim Fahrradfahren lastet das Körpergewicht genau zwischen den Beckenknochen auf dem Perineum und somit wird Druck ausgeübt auf die darin liegenden Arterien, Venen und Nerven, die zum Penis führen. Da diese Leitungsbahnen im Wesentlichen ungeschützt liegen, ist die Schädigungsgefahr relativ groß. Mehr als 30% des Penis befinden sich im Inneren des Körpers. Sitzt ein Mann auf dem Sattel, lastet fast sein gesamtes Oberkörpergewicht auf der A. profunda penis (einem Endast der A. pudenda interna [aus der A. iliaca interna]). Zusätzlich kann der N. pudendus gegen das Os pubis gedrückt werden, hervorgerufen durch Pronation des Oberkörpers (GOODSON, 1981). Diese Kompression durch den Sattel vermindert auch die Blutzufuhr zum Penis (ANDERSON ET BOVIN, 1997). Der perineale Druck während des Radfahrens führt zur Senkung des Sauerstoffdrucks im Penis. Die daraus resultierende Hypoxaemie des Schwellkörpers führt zur penilen Fibrosierung. Durch die Schwellkörperfibrosierung kommt es zu einer verminderten Gewebecompliance, die als essentielle Causa erektiler Dysfunktion angesehen wird (MORELAND, 1998).

5.12 EIS und ED: Bewertung unter Berücksichtigung der Behandlungsdauer

Die eigenen Ergebnisse der EIS-Anwender belegen, dass die Elektrotherapie eine effektive Therapieoption bei ED sog. „venöser Ätiologie“ darstellen kann. Da diese Therapieform keine Erektion induzieren kann, sondern nur auf Rigiditätsverbesserung abzielt, bleibt die Fähigkeit zur Tumescenzentwicklung

Voraussetzung. Patienten mit peniler Arteriopathie, Prostatektomierte, Patienten mit Diabetes mellitus mit VOD sind somit für die EIS-Therapie nicht geeignet (DEROUET ET AL., 1999). Patienten mit diesen Erkrankungen wurden daher von der EIS-Therapie ausgeschlossen. Die EIS-Behandlung ist nur für selektionierte Patientengruppen geeignet, die sowohl über die notwendige Motivation bezüglich der zeitlichen Behandlungsdauer, als auch über die Compliance bezüglich der Anwendung des Geräts verfügen. Je besser die Krankengruppe selektioniert ist, umso höher ist die Erfolgsquote der Therapie.

Sinn und Zweck der Arbeit war es, aufzuzeigen, ob mit dieser therapeutischen Option den ED-Patienten eine sinnvolle therapeutische Alternative offeriert werden kann.

Im eigenen Patientenkollektiv konnte bereits nach 3 Monaten eine Besserung der ED von 23,2% nachgewiesen werden. Mit einer 6 monatigen und darüber hinaus gehenden EIS-Behandlung ließ sich eine weitere Verbesserung der Resultate nachweisen. 73,2% der Befragten berichteten von einem Behandlungsbenefit.

Eine alleinig vorkommende venöse Verschlussstörung, die mit einer cavernösen Myopathie einhergeht und somit keine Ansatzpunkte mehr für eine rekonstruktive Therapie bietet ist die Hauptdomäne der Hilfsmittelapplikation (Vakuumpumpe, Erektionsring, Penisprothese oder EIS-Gerät) (DEROUET, 1994, 1998).

Kombinationsbehandlungen von „Erecfit“ und oralen Pharmaka wie den PDE-5-Hemmern und Yohimbin oder SKAT stellen eine sinnvolle therapeutische Alternative dar. Hiermit können noch höhere Besserungsraten erzielt werden.

Auch die Arbeitsgruppe um STIEF ET AL. (1996) konnte durch lokale Elektrotherapie Erfolge bei der Behandlung der ED bei sog. SKAT-NON-Respondern erreichen. Der Erfolg dieser Therapieform wird von dieser Arbeitsgruppe auf die Regeneration von glatten Muskelzellen im Schwellkörper zurückgeführt, die die zentrale Stelle der lokalen Erektionsregulation darstellen. Ein histologischer Beweis hierfür steht jedoch noch aus.

5.13 Effektivität und Nebenwirkungen der externen Ischiocavernosusstimulation

Die externe Ischiocavernosusstimulation (EIS) wurde in der eigenen Arbeit an 73 ED-Patienten angewendet. Von den 56 Antwortern gaben 3 Patienten (= 5,3%) leichte bis mittlere, 1 Patient (= 1,8%) mittlere bis starke Beschwerden in Zusammenhang mit der Gerätebenutzung an. Bei 2 Patienten traten die leichten bzw. mittleren

Beschwerden *während* der Muskelstimulation auf; bei den beiden anderen Probanden traten einmal mittelstarke, beim Zweiten mittelstarke bis starke Beschwerden *nach* Stimulationsende auf.

Gravierende Komplikationen im Sinne von Hämaturie, pathologisch-anatomischen Veränderungen am Penis, Priapismen oder proktologische Komplikationen traten bei keinem der Anwender auf.

Zu erwähnen ist auch, dass die beklagten Beschwerden nicht konstant waren und auch nicht zum Abbruch der Gerätebenutzung führten.

DEROUET ET AL. (1998), berichten über *keinerlei* Nebenwirkungen oder unangenehme Nebeneffekte während der IC-Stimulation. Die in dieser Arbeit erwähnten leichten bis mittleren Beschwerden bei 2/56 Patienten während der Stimulation und mittelstarke bis starke Beschwerden nach dem Ende der Stimulierung können eventuell hypochondrisch gesehen werden oder als „Muskelkater“ gedeutet werden. Dass es sich wohl um ein weitestgehend nebenwirkungsfreies Verfahren handelt zeigt sich bei 52/56 Patienten (= 92,85%), die beschwerdefrei die IC-Stimulation betrieben. Auch CLAES UND BAERT (1993), STIEF ET AL. (1996) und COLPI ET AL. (1999) berichten über keinerlei Nebenwirkungen oder Gefahren der Muskelstimulation.

Da die Schmerzempfindung ein subjektives Phänomen darstellt ist die Vergleichbarkeit von Schmerzen schlecht objektivierbar. Infolgedessen ist der Vergleich dessen, was die verschiedenen Autoren mit dem Begriff „Schmerzen“ beschreiben schwierig. Im Fragebogen dieser Arbeit wurde die allgemeine Bezeichnung „Schmerzen“ verwendet, der in Abstufungen von „gering“, „mittelstark“, „stark“ und „unerträglich“ unterteilt war.

Die prozentuale Häufigkeit von Patienten mit Schmerzen liegt damit in unserer Arbeit mit 7,14% ähnlich hoch wie bei PORST (1989, 1993), der von 3-10% Patienten mit Schmerzer eignissen berichtet. Seine Patienten klagten dabei über „unangenehme, die Kohabitation beeinträchtigende Spannungsschmerzen“. Hervorzuheben ist, dass in unserem Patientengut die Kohabitation nicht beeinträchtigt war.

5.14 Bewertung der Dauertherapie

Die Antworten zu den Fragen 2), 3) und 16) des Patientenfragebogens sowie die Abbildungen 4.5. „Subjektive Verbesserung der Gliedsteife bei EIS-Therapie im

Zeitraum von 1 - 3 Monaten“ und 4.7. „Subjektive Verbesserung der Gliedsteife bei Fortführung der EIS-Therapie über das 3 – Monatsintervall“ zeigen auf, dass Langzeitanwender der Methode einen größeren Nutzen haben als Kurzzeitanwender. Eine Stimulation des MIC und des MBC erscheint umso nützlicher zu sein, je länger sie vom Anwender durchgeführt wird (Muskeltrainingseffekt – ähnlich wie beim Sportler oder bei Koronargefäßgruppen). Dies verlangt eine hohe Motivation des Patienten, eine gute Compliance und eine Akzeptanz der Methode durch die Partnerin. Ein subjektiv guter Behandlungserfolg bei der Therapie der ED mit dem Muskelstimulationsgerät stellte sich bei 13/56 Patienten bereits nach 1-3-monatiger Behandlung ein, wie in Abbildung 4.5. auf S. 41 graphisch dargestellt.

Eine längere Anwendungsdauer bei VOD mit Erektionsverlust führt zu einem verbesserten Profit, da die Rigidität des Penis erhöht wird. So zeigte sich ein zusätzliches Behandlungsbenefit von einer mehr als 3-monatigen bis maximal 6-monatigen EIS-Therapie bei insgesamt 28/56 Patienten. Allerdings brauchten 10 der Anwender immerhin eine 6-monatige EIS-Behandlungsdauer. Dies unterstreicht den Trainingseffekt auf die ischiocavernosale Muskulatur. Die längerfristige Geräteanwendungsdauer führt nachweisbar zu verbesserten Behandlungsergebnissen. Längerfristiges Training auch über das 3-Monatsintervall hinaus wird also positiv sanktioniert.

Interessant war, dass bei 12 Patienten, bei denen u.a. eine pharmakassozierte ED festzustellen war, durch den Einsatz der EIS-Behandlung eine Besserung der ED erreicht werden konnte.

5.15 Vorteile der EIS-Therapie im Vergleich zu anderen therapeutischen Alternativen

Die leichte Applizierbarkeit lokal als Stimulationsgerät kann psychologisch gesehen als regelmäßiges Training (analog wie z.B. bei einer Koronarsportgruppe) aufgefasst werden und kann dadurch – bei entsprechender Akzeptanz – zur Dauertherapie/Dauernutzung kontinuierlich genutzt werden. Dadurch kann dann auch, in vorausschauender Betrachtungsweise, der Einsatz des EIS-Gerätes längerfristig kostengünstiger als die medikamentösen Therapievarianten sein und somit der Einsatz des EIS-Gerätes der Solidargemeinschaft der Versicherten empfohlen werden.

Durch invasive Therapieverfahren (z.B. SKAT) ausgelöste Missempfindungen beim Koitus können Anlass zur Unzufriedenheit mit der Therapie geben und eventuell zu einem Abbruch der Therapie führen. Die Nichtinvasivität der EIS-Behandlung stellt einen entscheidenden Vorteil dieser Behandlungsoption gegenüber den invasiven Therapieoptionen dar.

Einen ähnlichen therapeutischen Ansatz wie den in unserer Arbeit dargestellten nutzt die von SOMMER, F. (2002) publizierte Möglichkeit des VIGORROBIC®.

Der Autor beschreibt, dass regelmäßiges Training erforderlich ist um die Potenz zu erhalten. Er beschreibt dezidiert, wie die Beckenbodenmuskulatur und der „Potenzmuskel“ durch Übungen in Eigenregie gekräftigt werden kann. SOMMER weist darauf hin, dass aufgrund der anatomischen Gegebenheiten intensives Oberschenkeltraining zu einer verbesserten Durchblutung im Penis führen kann. Er geht davon aus, dass die morphodynamische Integrität der glatten Muskelzellen in den Corpora cavernosa in hohem Maße durchblutungsabhängig ist. Eine mangelnde Durchblutung führe über dauerhaften Sauerstoffmangel zum Verlust der Muskelzellen und zu einer Zunahme von Kollagen. Die resultierende Fibrose manifestiere sich schließlich in einer erektilen Dysfunktion (SOMMER, F., 2003). Auch sei anzunehmen, dass bei verbesserter arterieller Versorgungssituation (z.B. durch Kollateralenbildung) der arterielle Bluteinstrom im Rahmen einer Erektion schneller erfolgt und der venöse Abstrom durch den gekräftigten M. ischiocavernosus reduziert wird. Dauer und Intensität der Erektion würden verbessert.

SOMMER, F. ET AL. (2002) befürworten eindringlich, durch sportliche Tätigkeiten die Prävention einer ED voranzutreiben. Bei Untersuchungen der Lebensqualität in Bezug auf die ED wurde festgestellt, dass 87% der betroffenen Männer und 60% der betroffenen Paare, durch die ED eine Einschränkung ihrer Lebensqualität erfahren. Die ED ist mit einer Prävalenz von 19,2% über alle Altersgruppen mit derjenigen der koronaren Herzkrankheit zu vergleichen.

Ähnlich wie in unserer Arbeit wurde von DOREY ET AL. (2005) , die überzeugt vom Nutzen der Beckenbodenübungen war, im Rahmen einer randomisierten Studie an 55 Patienten, die älter als 20 Jahre waren und länger als 6 Monate an einer ED litten aufgezeigt, dass durch regelmäßiges Beckenbodentraining eine signifikante Verbesserung der erektilen Funktion nachweisbar wird. Hierzu wurde das Kollektiv in 3 Gruppen unterteilt.

Die erste Gruppe erhielt nur BB-gymnastische Übungen, nach Anleitung durch einen Physiotherapeuten, die zweite Gruppe (Interventionsgruppe) erhielt Biofeed-back Behandlung und wurde in der Änderung des Lebensstils unterwiesen, während die dritte Gruppe (Kontrollgruppe) nur eine Unterweisung bzgl. des Lebensstiles erhielt. War ein Patient der Kontrollgruppe nach 3 Monaten noch immer symptomatisch wurde er in die Patientengruppe zwei aufgenommen.

Die Behandlungsdauer aller Gruppen erstreckte sich über 6 Monate.

Bereits nach 3 Monaten zeigte sich in der Interventionsgruppe eine signifikante Besserung der ED. Auch bei Patienten, die nach einem Zeitraum von 3 Monaten aus der Kontrollgruppe in die Interventionsgruppe wechselten, zeigte sich eine signifikante Besserung der ED.

DOREY ET AL. (2005) beschreiben in der Blindstudie, dass 40 % der Patienten ihre erektile Funktion wieder erlangen konnten, bei 35,5 % der Probanden konnte eine Verbesserung der ED konstatiert werden, wohingegen bei 24,5 % es auch nach 6 Monaten nicht zu einer Besserung der ED kam.

Ein weiterer Vorteil der EIS-Therapie ist, dass die EIS-Anwender völlig unabhängig von oralen oder topisch zu applizierenden Pharmaka, von zu injizierenden Prostaglandinen, von mechanischen Erektionshilfen (Vakuumpumpe, Erektionsring) und anderen Therapien (Psychotherapie, chirurgische Maßnahmen) sind.

Während Vakuumpumpe bzw. Erektionsring als Hilfsmittel zum Geschlechtsakt eingesetzt werden müssen, was in vielen Fällen als störend empfunden wird, kann hier durch konsequente EIS-Therapie eine signifikante Besserung der Erektionsstärke werden.

Die EIS-Behandlung stellt einen kausalen Therapieansatz der ED dar, sie kann die Wiederherstellung der erektilen Funktion herbeiführen; es handelt sich um eine unabhängige und nebenwirkungsfreie und im direkten Vergleich zur lebenslangen Pharmakotherapie kostengünstige therapeutische Alternative.

5.16 Bewertung der Patientenakzeptanz

Anhand der Ergebnisse der Geräteanwender zeigte sich, dass die Erfolge, die mit der Elektrostimulation erzielt werden konnten, mehrheitlich überwogen.

41/56 Patienten berichteten über eine deutliche Besserung der ED, was einer Ansprechquote von 73,2% entspricht.

Die Zufriedenheit der Anwender zeigte 19/56 komplett zufriedene Patienten (33,93%), die das Behandlungsergebnis mit den Noten gut bis sehr gut einstufen. 22/56 Patienten waren eingeschränkt zufrieden (39,3%) und beurteilten das Ergebnis mit befriedigend. Somit sind insgesamt 73,23% der Anwender zufrieden. Unzufrieden mit der IC-Stimulation waren 15/56; dies entspricht einem Anteil von 26,8%.

Von den mitbefragten Partnerinnen waren 24/56 (42,8%) zufrieden, aufgesplittet in 13 vollkommen zufrieden (gut bis sehr gut), 11 eingeschränkt zufrieden (befriedigend). Unzufrieden waren 32/56 Partnerinnen (57,1%).

Obwohl nicht direkt als Anwender betroffen, war die Zufriedenheitsrate der Partnerinnen somit deutlich schlechter. Ursächlich dafür dürfte die Erwartungshaltung der Partnerinnen sein.

5.17 Alternative Therapiemöglichkeiten

Aphrodisiaka oder Sexualtonica kennzeichnen von alters her das Bestreben des Menschen, auf medikamentösem Weg eine Steigerung der sexuellen Appetenz und Potenz zu erreichen. Bei vielen dieser auch aus der Volksmedizin bekannten Stoffe (z.B. Sellerie, Artischocken, Brennnessel, Ginseng) ist die Wirkung eher im mystischen Bereich zu suchen (DEROUET, 1992).

Da die EIS-Therapie nur für eine begrenzte Anzahl von Patienten eine zufriedenstellende Lösung darstellt, müssen alle anderen Therapieverfahren mit in Erwägung gezogen werden. Viele Patienten haben bereits die eine oder andere Behandlungsoption probiert, die entweder keinen Erfolg zeigte oder von ihnen oder ihrer Partnerin nicht akzeptiert werden konnte.

Die Therapie der ED ist ein diffiziles und komplexes Gebiet. Effektive Behandlungsmethoden bei organischer Ätiologie sind oft mit einer unnatürlichen Technik verbunden (SKAT, Vakuumsaugpumpe) die operativen Verfahren (Arterialisierung, venöse Chirurgie, Penisprothese) nur bei einem selektierten Patientengut indiziert. Die psychotherapeutische und Sexualtherapie wird von vielen Patienten nicht gewünscht, da sie die Ursache ihrer Erektionsstörung somatisch/internistisch verursacht sehen und eine schnelle, eher unkomplizierte Lösung suchen.

Sowohl bei gesunder als auch bei gestörter Sexualität sind stets psychische, soziale (insbesondere partnerschaftliche) und organische Faktoren bidirektional miteinander verknüpft. Dies gilt auch für die ED. Diese multifaktoriellen Wechselwirkungen erfordern meistens eine interdisziplinäre Diagnostik und Therapie. Besonders deutlich wird dies an der engen Beziehung zwischen depressiven Störungen und erektiler Dysfunktion, die sich gegenseitig bedingen, aufrechterhalten oder verstärken können (HARTMANN, 2000, KOCKOTT, 2002).

5.17.1 SKAT-Therapie

Die SKAT-Behandlung mit PGE1 und/oder Papaverin-Phentolamin ist ausreichend erforscht und etabliert (WEIRAUCH ET AL., 1995), stellt aber ein invasives Verfahren dar, ist mit einem gewissen und gut dokumentiertem Nebenwirkungsspektrum behaftet und verlangt eine schulungsartige Einführung und Mitarbeit sowie die korrekte Injektionstechnik. Als Folgeerscheinungen werden Schwellkörperfibrosierungen und Gliedkrümmungen beschrieben (DEROUET ET AL., 1991 UND 1996).

5.17.2 MUSE[®] und topische Therapie mit Alprostadil-Gel

Das 1999 vorgestellte transurethrale Einmalsystem mit Alprostadil (MUSE[®]) bedeutet **-Medicated urethral system for erection -**, ist weniger invasiv, wird lokal per Applikator in die Urethra eingeführt und dann als Prostaglandin-E1-haltiges Micropellet abgegeben (PADMA-NATHAN ET AL., 1997). Auch hier ist eine umfangreiche (iatrogene) Einführung unabdingbar. Dieses Verfahren zeigt in 3% Hypotonie, in 4% Schwindelanfälle. Schleimhauterosionen lassen sich gelegentlich nicht vermeiden. Folgen: Haematurie, Dysurie, Brennen bei Mictio. Außerdem besteht als Langzeitwirkung möglicherweise die Gefahr einer Urethrastrikturen (SHABSIGH, R., PADMA-NATHAN, H. ET AL., 2000; LENK, S., 1999).

Topische Therapie mit Alprostadil-Gel: Obwohl bisher der topische Einsatz von Prostavasin als wenig erfolgversprechend galt, berichten McVARY ET AL. (1999) über eine neue Darreichungsform auf Alprostadil-Basis, die mittels der transdermalen

Technik Sepa[®] in der Lage ist, in die Corpora cavernosa einzudringen. Selbst die alleinige Applikation auf die Glans penis erbrachte bei milder bis mittelschwerer ED eine dosisabhängige Besserung der Erektionsstörung (Graduierung nach dem International Index of Erectile Function (IIEF)).

5.17.3 Sildenafil (VIAGRA[®]), Vardenafil (Levitra[®]) und Tadalafil (Cialis[®])

Dem Wunsch nach einer einfachen und effektiven „Erektionshilfe“ in Tablettenform entspricht die orale Applikation von Phosphodiesterase-5-Inhibitoren wie z.B. Sildenafil (VIAGRA[®]).

Die oral verabreichten PDE-5-Inhibitoren entfalten ihre periphere Wirkung über die Inhibition des Abbaus von cGMP (siehe Abb. 2.3.3 Seite 12). cGMP führt zu einer Relaxation der glatten Muskulatur. Phosphodiesterasen deaktivieren cGMP. Hemmung der 5-Phosphodiesterase (z.B. durch Sildenafil) erhöht folglich den Wirkspiegel der cGMP, die Rigiditätsstärke nimmt zu (ROLF UND NIESCHLAG, 1998).

Das peripher wirksame Sildenafil führt zu einer Relaxation der glatten Muskulatur der Corpora cavernosa und damit zu einer Erektion (allerdings nur nach entsprechender sexueller Stimulation).

Die Nebenwirkungen und Kontraindikationen der einzelnen PDE 5 – Inhibitoren lassen sich durch die Schlüsselfunktionen der Phosphodiesterasen und die spezifische Isoenzymverteilung in Organen und Geweben erklären. Alle drei zum jetzigen Zeitpunkt zugelassenen PDE 5 – Inhibitoren weisen ein ähnliches Wirkpotential auf, unterscheiden sich aber in Ihrer Selektivität gegenüber dem PDE-5-Isoenzym, ihrer Pharmakokinetik, ihrem Nebenwirkungsspektrum und der Quantität der zugänglichen Daten aus klinischen Prüfungen.

Tabelle 5.17.1. listet Angaben zu den PDE-5- Inhibitoren auf

Tabelle 5.17.1.: Vergleich der 3 handelsüblichen, zugelassenen PDE-5-Inhibitoren (nach den Richtlinien der European Association of Urology, EAU, Update 2004, nach GRATZKE, C. ET AL., 2005):

	Sildenafil (VIAGRA®)	Vardenafil (LEVITRA®)	Tadalafil (CIALIS®)
T _{max} (h)	1,16	0,75	2
Halbwertszeit (h)	3,82	4,7	17,5
C _{max} (ng/ml)	327	31,8	378
Nebenwirkungen	Kopfschmerzen, Plethora, Dyspepsie, Schwindel, Rhinitis, Farbsehstörungen	s. Sildenafil	s. Sildenafil, sowie Myalgien, Rückenschmerzen
Absolute Kontraindikationen	Nitrate / NO- Donatoren, schwere KHK, Retinitis pigmentosa	s. Sildenafil	s. Sildenafil

Erläuterungen zu Tabelle 5.17.1: T_{max}= Dauer bis zum maximalen Wirkeintritt

C_{max}= maximale Plasmakonzentraion

Relevant sind die Nebenwirkungen, die mit einer Inzidenz von >2% auftreten: Kopfschmerzen 16%, Plethora 10%, Pyrosis 7%, Sehstörungen 3%. Internistisch-juristisch relevant ist die Kontraindikation der Kombination von Phosphodiesteraseinhibitoren mit Nitraten wegen potenzierte Vasodilatation und hypotoner Krise. Unter diesem Aspekt verlangt die Verschreibung von Phosphodiesterasehemmern wie z.B. Sildenafil und den Nachfolgepräparaten obligat eine juristisch plausibel durchgeführte penible Aufklärung mit gegenseitiger schriftlicher Unterzeichnung.

Phosphodiesteraseinhibitoren sind bei allen Formen der ED (organische und psychogene Ursachen) wirksam (SPERLING ET AL., 1999).

Dabei wurde die Wirksamkeit von Sildenafil in verschiedenen randomisierten, plazebokontrollierten klinischen Studien mit über 3000 Teilnehmern bei unterschiedlichen Ätiologien der Erektionsstörungen nachgewiesen (GRATZKE, C.,

2005). Das Auftreten von Nebenwirkungen ist dosisabhängig. Die unerwünschten Effekte lassen sich durch die Verteilung der Isoenzyme der Phosphodiesterasen im Körper erklären; so kommt die Phosphodiesterase 5 nicht nur im Corpus cavernosum sondern auch in den Gefäßwänden und im Gastrointestinaltrakt vor. Das Phänomen des gestörten Farbsehens als mögliche Nebenwirkung von Sildenafil erklärt sich dadurch, dass Sildenafil auch schwach die Phosphodiesterase 6 hemmt, ein Enzym, welches im Rahmen der Farbwahrnehmung eine Rolle spielt.

Als absolute Kontraindikation für den Einsatz von PDE-5-Hemmern sind die gleichzeitige Gabe von Nitratverbindungen und / oder NO-Donatoren anzusehen, da es hierunter zu einer kritischen Hypotension kommen kann, deren Ausmaß individuell nicht vorhersehbar ist. Als weitere Kontraindikationen für den Einsatz von PDE-5-Inhibitoren gelten: cardiovasculäre Vorerkrankungen, Hypotonie, Retinitis pigmentosa.

Die vasculären und metabolischen Auswirkungen von Sildenafil bei einer Myokardischämie bleiben unklar. Die cardiale Belastung während sexueller Aktivität variiert beträchtlich, und stumme Myokardischämien treten häufig bei Patienten mit chronisch ischämischer Herzerkrankung während des Koitus auf (DRORY ET AL., 1996). Myokardischämien wiederum erhöhen die ventrikuläre Ektopierate und bedingen hierdurch ein erhöhtes Risiko eines plötzlichen Herztodes. Sildenafil wirkt in höherer Dosis proarrhythmogen, da es die myocardiale Repolarisation verzögert (GEELLEN ET AL., 2001).

Sildenafil verändert nicht die koronare Flussreserve bei Diabetikern mit ED. Auch bei Vorliegen einer Mikroangiopathie wird keine belastungsinduzierte Myokardischämie verursacht (DAIMON ET AL., 2001). Diabetiker mit hohem Risikoprofil sollten aber trotzdem einer eingehenden kardiologischen Diagnostik vor Sildenafil-Gabe unterzogen werden (DIETZ, MERKLE ET AL., 2002).

Aktuelle Studiendaten einer Forschungsgruppe der Uni Köln deuten darauf hin, dass Patienten mit ED durch die tägliche Einnahme von Sildenafil dauerhaft geheilt werden können. Die von SOMMER, F. auf dem Kongress der European Association of Urology (2003) präsentierte Untersuchung zeigt, dass 57,1% der Patienten, die das Präparat ein Jahr lang täglich vor dem Zubettgehen einnahmen, am Ende der Studie wieder eine normale Erektionsfähigkeit aufwiesen. Die dauerhafte Wiederherstellung der Erektilität bei Patienten einer Gruppe, die jeden Abend unmittelbar vor dem Zubettgehen 50mg Sildenafil einnahmen, beruht möglicherweise

auf einer verbesserten Sauerstoffversorgung des Penis während des Schlafes. Es ist bekannt, dass die morphodynamische Integrität der Muskelzellen in den Schwellkörpern in hohem Maße durch unwillkürliche nocturne Erektionen gewährleistet wird. Ist dieser Mechanismus gestört, führt der dauerhafte O₂-Mangel zum Verlust der Muskelzellen und einer Zunahme von Kollagen. Die resultierende Fibrose manifestiert sich schließlich in einer ED. Schon bald wurde beobachtet, dass Sildenafil das Erektionsvermögen während des Schlafes signifikant verbessern kann. Eine Dauerbehandlung mit dem Wirkstoff könnte daher zu einem Kollagenabbau und einer Wiederherstellung der normalen Erektilität führen. Die bislang erzielten Ergebnisse zeigen, dass selbst Patienten mit schwerer ED nach nur einjähriger Sildenafil -Therapie eine Regression erreichen können (SOMMER, F., 2003).

5.17.4 Apomorphin-HCL (IXENSE[®], UPRIMA[®])

Ein weiterer Therapieansatz zur Behandlung der ED wurde in 2001 initiiert: Apomorphin-HCL (IXENSE[®], UPRIMA[®]). Diese oral applizierbare Substanz ist ebenfalls zur Therapie sämtlicher Formen der ED geeignet. Im Gegensatz zum peripheren Wirkansatz der PDE-5-Inhibitoren wirkt Apomorphin-HCL als zentraler Dopamin-Rezeptor-Agonist auf Hypothalamus, den paraventriculären Nucleus und das medial praeoptische Areal.

In diesen Bereichen ist Dopamin der wichtigste Neurotransmitter, folglich liegt auch hier der Angriffspunkt des Dopaminagonisten Apomorphin-HCL. Wegen dieses zentralen Wirkungsmechanismus, über den Apomorphin als erste orale Substanz in der Therapie der ED verfügt, kommt es zu einer physiologischen natürlichen Erektion. Die Effektivität liegt bei ca. 47% (HEATON, 2000). Die Substanz wird sublingual appliziert, bereits nach 16–21 Minuten tritt eine Erektion ein. Die Substanz kann 3 mal im Abstand von 8 Stunden appliziert werden. Es treten keine Nebenwirkungen im kardialen Bereich auf, auch bestehen hier keine Kontraindikationen bzgl. Patienten mit gleichzeitiger Nitrateinnahme. 3mg Apomorphin-sublingual führten bei n = 185 Anwendern zu: Übelkeit in 7%, Schwindel 6,5%, Müdigkeit 4,9%, Kopfschmerzen und Vasodilatation in je 2,2%; Gähnen trat in 8% auf. Die Nebenwirkungen sind dosisabhängig (DULA, BUKOFZER, PERDOK, GEORGE UND DIE SL-STUDIENGRUPPE, 2001).

GRATZKE, C. (2005) beschreibt allerdings eine im Vergleich zu den PDE-5-Inhibitoren deutlich geringere klinische Wirksamkeit und kommt zu dem Schluss, dass „Apomorphin heute nicht als Mittel der ersten Wahl gelten kann und eher bei gering ausgeprägten, überwiegend psychogen verursachten Erektionsstörungen sowie bei Kontraindikationen zu anderen Therapiealternativen im Rahmen eines Therapieversuches angewendet werden soll.“

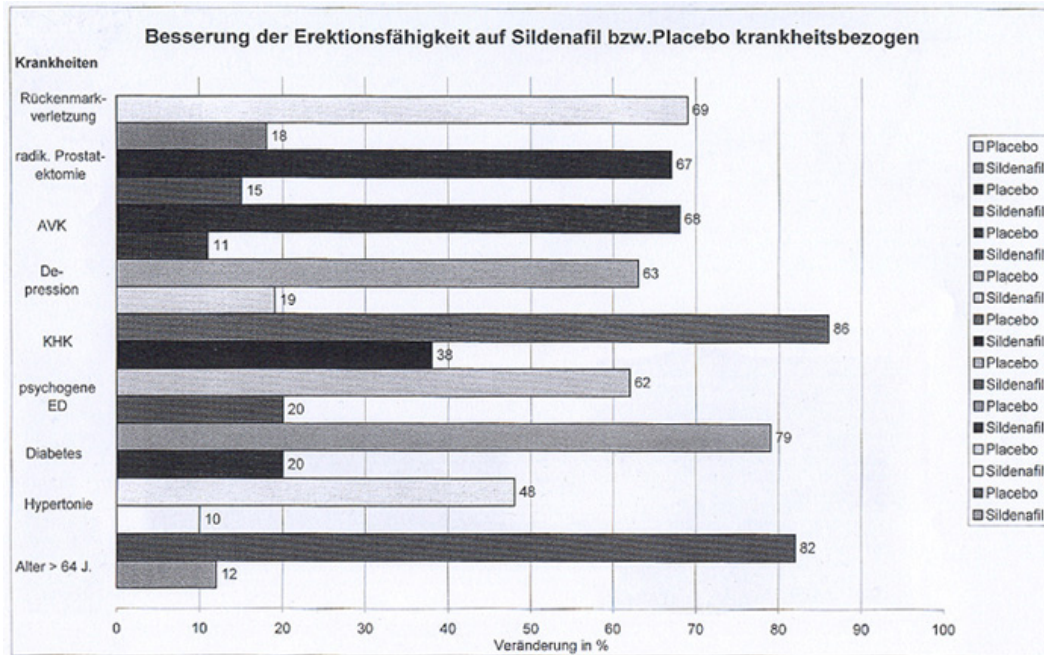
5.17.5 Yohimbin („Potenzholz“, Yohimbin Spiegel[®], Yocon-Glenwood[®])

Auf diesen Wirkstoff wird wegen der mehrfachen Erwähnung bei vorbehandelten ED-Patienten kurz eingegangen.

Das aus der in Indien und Afrika wachsenden Yohimberrinde gewonnene Alkaloid Yohimbin wirkt hemmend auf Sympathicusfasern (Blockierung von α -Rezeptoren, zentraler α_2 -Adrenozeptor-Antagonist mittels kompetitiver Blockade) eine Erweiterung der Arterien der Haut, des Darmkanals, der Nieren und der Genitalorgane unter gleichzeitigem Absinken des Blutdrucks (BRAUN, H.: Arzneipflanzenlexikon. Fischer, Stgt., 1979). Die sympathikolytische Wirkung soll auch zur Erweiterung der Gefäße im penilen Bereich führen. Außerdem wird dem Präparat eine Erregbarkeitssteigerung der spinalen Zentren der Genitalorgane im Rückenmark zugeschrieben (BRAUN, H., 1979). Die von anderen Arbeitsgruppen beschriebene Verbesserung der sexuellen Appetenz (Libidosteigerung) lässt darüber hinaus zentralnervöse Wirkungen vermuten (WEIDNER, W., KRAUSE, W., JANTOS, C., 1988). Die pharmakologisch nachgewiesene Blockade zentraler α_2 -Rezeptoren wird dabei als entscheidend für die günstige Beeinflussung der Erektionsfähigkeit angesehen. Obwohl in einer Metaanalyse publizierter Studien (ERNST E., 1998) eine klinische Wirksamkeit postuliert wurde, ist diese weiterhin umstritten (SODERLING, 2000). Verbesserungen der erektilen Funktion treten nach GOLDSTEIN, I., LUE, T.F. (1998) vor allem bei Patienten mit überwiegend psychogener ED (Versagens- und /oder Erwartungsängste) auf. Für diese Indikation empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Urologie in ihren Leitlinien derzeit noch einen Therapieversuch mit Yohimbin (STIEF ET JÜNEMANN, 2001); in der aktuellen Leitlinie der European Association of Urology und der Amerikanischen Fachgesellschaft wird Yohimbin abgelehnt bzw. unerwähnt gelassen (MONTAGUE ET AL., 1996, WESPES, 2002).

Die Yohimbin-Nebenwirkungen werden als gering beschrieben: vereinzelt Unruhe, Schlafstörungen, Tachykardien, Blutdruckveränderungen. Letztere manifestieren sich meist als Hypertonus, können im Einzelfall aber auch in einem Hypotonus bestehen. Daher muss bei bekannten Hypertonikern unter der Therapie der Blutdruck zuverlässig kontrolliert werden. Diese Nebenwirkungen können jedoch im allgemeinen durch Dosisanpassung oder Medikamenteneinnahme zu den Mahlzeiten leicht beherrscht werden (SCHULTHEISS ET STIEF, 2003).

Diagramm 5.17.1.: Besserung der Erektionsfähigkeit auf Sildenafil bzw. Placebo krankheitsbezogen



5.18 ED und Life style

Eine Änderung der Lebensweise mit häufigem, regelmäßigem körperlichen Training und konsequenter Vermeidung von Risikofaktoren ist zu empfehlen. Nahrungsergänzung durch Substanzen, die auch zur Prävention kardiovaskulärer und peripher arterieller Erkrankungen eingesetzt werden (Vitamin B und E, Selen, Omega-3-Fettsäuren und Knoblauch) kann sinnvoll sein (ESPOSITO ET AL., 2004, ENGELMANN, 2005).

Suffiziente Erektionen erfordern eine gesteigerte arterielle Durchblutung des Schwellkörpers bei gedrosseltem venösem Abfluss. Während des physiologischen Alterungsprozesses kommt es zu einer Verschlechterung der Durchblutungsverhältnisse im Schwellkörperbereich.

TARHAN ET AL. (1997) stellten fest, dass eine längerfristige Veränderung der Oxygenierung des Corpus cavernosum ein entscheidender Faktor für das Entstehen der ED darstellt. Es kommt bei verminderter O₂-Zufuhr zu einer Abnahme der Gewebecompliance (Ausdehnungsfähigkeit). Eine gute O₂-Sättigung scheint es nur in der Tumescenzphase zu geben. Diese wird einerseits bei sexueller Erregung, andererseits auch während des Schlafes erreicht. FISCHER ET AL. (2002) berichteten, dass Männer 3-4 erektile Episoden während der Nacht haben und somit eine gute Oxygenierung der Corpora cavernosa für etwa 1,5-3h erreicht wird.

Bei gesunden Männern bestehen diese Erektionsphasen lebenslänglich, nehmen aber an Frequenz und Dauer mit fortschreitendem Alter ab. SOMMER ET AL. (2002) sind der Ansicht, dass durch regelmäßiges Muskeltraining im Rahmen speziell adaptierter Trainingsprogramme eine ED zu bessern ist, bzw. der Entstehung einer ED vorgebeugt werden kann. Durch das Training kommt es zu einer verstärkten Oxygenierung des Corpus cavernosum. Im Rahmen der Prävention und als therapeutische Maßnahme auch beim alternden Mann kann somit das Muskeltraining der ischiocavernosalen Muskulatur als echte Anti-aging Maßnahme verstanden werden.

5.19 Weitere pharmakologische, nichthormonelle Therapien

5.19.1 Zink

Im Verlauf einer Zinkmangelerkrankung, die klinisch am ehesten auf dermatologischer Ebene objektivierbar ist (Acrodermatitis enteropathica), werden auch Erektions- und Fertilitätsstörungen beschrieben (LINDEMAN ET AL., 1980). Zinkmangelzustände werden insbesondere bei intestinaler Malabsorption, Diabetes mellitus, chronischer renalere Insuffizienz, Leberschäden, HIV-Erkrankung, Aethylabusus und durch lokale und interne Kortikosteroidbehandlung gefunden. Erfolgreiche Behandlung von Erektionsstörungen bei dialysepflichtiger Niereninsuffizienz durch Zinksubstitution wurde beschrieben (DEROUET, 1992).

5.20 Schlussfolgerungen und Ausblick

Keine der derzeit verfügbaren Therapieformen ist grundsätzlich als die beste anzusehen. Vor- und Nachteile der einzelnen Behandlungsoptionen müssen unter Berücksichtigung der Erwartungshaltung des Patienten individuell gegeneinander abgewogen werden. Das bis heute noch applizierte Präparat Yohimbin (zentraler α_2 -Adrenozeptor-Antagonist) bewirkt erwiesenermaßen eine Libidosteigerung, sein Erfolg bei der Verbesserung der Erektion ist jedoch umstritten. Orale Pharmaka (mit möglichst geringem Nebenwirkungsspektrum) zur Behandlung der ED werden sowohl von den Patienten, als auch vom Arzt bevorzugt.

Unter strenger Berücksichtigung der Kontraindikationen sind Phosphodiesterase-5-Inhibitoren in der heutigen Zeit als Mittel der ersten Wahl zur Therapie der ED anzusehen.

Als sinnvolle Behandlungsalternative steht die EIS-Behandlung zur Verfügung.

Unter Berücksichtigung aller gerade aufgeführten Fakten sticht bei der EIS-Behandlung die Nebenwirkungsarmut und das komplette Fehlen von Spätfolgen besonders hervor. Keine andere Therapieoption kann hiermit gleichziehen. Diese medizinisch-juristische Sicherheit stellt einen weiteren Pluspunkt dieser Behandlungsoption der ED dar. Psychologisch gesehen ist das aktive EIS-Training für den Probanden und seine Partnerin im Sinne eines Lerneffekts sicherlich günstiger als das automatisierte Schlucken einer „Pille“. Außerdem erzielen die

regelmäßigen Trainingsmanöver durch die Oxygenierungsverbesserung eine Verzögerung des Alterungsprozesses der Schwellkörpermuskulatur.

Ob sich durch Kombination der EIS-Therapie und dem gleichzeitigen Einsatz von PDE-5-Inhibitoren verbesserte Behandlungsergebnisse erreichen lassen wäre das Ziel einer zukünftigen Untersuchung. Wie auch im Rahmen dieser Studie, sollte hierbei auch vorab eine strenge Selektionierung durchgeführt werden.

Die aufgezeigten Erkenntnisse werden in einer neuen Publikation von BÖHM UND KRATZ ET AL. (2008) bestätigt. Bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen findet sich eine Prävalenz der ED von z.T. über 50% (BÖHM, BAUMHÄKEL ET AL., 2007). Eine Ursache liegt in einer endothelialen Dysfunktion, die auch kardiovaskulären Erkrankungen und deren Komplikationen vorangeht.

Das Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse ist eng mit einer endothelialen Dysfunktion assoziiert. (Endothelfunktion der Aa. helices, die des Corpus cavernosum und der kardialen Gefäße (BÖHM ET AL., 2008)).

Auch kardiovaskulär wirksame Pharmaka und insbesondere Antihypertensiva können eine ED mitbedingen. Betablocker stehen immer wieder im Verdacht, eine ED auszulösen. Eine neuere Studie, bei denen die Patienten über die Gabe des Betablockers mit der Nebenwirkung erektile Dysfunktion aufgeklärt wurden, zeigte jedoch, dass das Auftreten dieser Nebenwirkung insbesondere von dem Wissen der Patienten abhängt, dass eine ED entstehen könnte (SILVESTRI ET AL., 2003). Eine neuere Untersuchung der ONTARGET-Studie zeigt, dass weder Alpha- und Betablocker, Diuretika, Calciumantagonisten noch ACE-Inhibitoren oder AT₁-Antagonisten mit einer ED assoziiert sind (BÖHM ET AL., 2008).

Bei Ehepaaren, bei denen der männliche Partner wegen einer Hypertonie mit einem Betablocker behandelt werden musste, bewirkte das Umsetzen des Betablockers auf einen AT₁-Antagonisten eine Zunahme der Frequenz der Kohabitationen (FOGARI ET AL., 2001). In einer offenen Beobachtungsstudie zeigte sich nach Gabe des AT₁-Antagonisten Valsartan ebenfalls eine Verbesserung der ED (DÜSING, 2003).

Bedeutung des Renin-Angiotensin-Systems

Die Stimulation von vasculären AT₁-Rezeptoren sind entlang des kardiovaskulären Kontinuums in der Entwicklung eines zunächst vasculären und später auch kardialen

Endorganschadens bedeutsam (BÖHM, 2007). Insbesondere bewirken sie auch eine endotheliale Dysfunktion, die eng mit einer ED beim kardiovaskulären Risikopatienten in Verbindung steht (YAVUZGIL ET AL., 2005). Die lokale Synthese von Angiotensin II im Corpus cavernosum beim Menschen wurde zudem als wichtiger Mechanismus für die **Detumeszenz** charakterisiert (BECKER, STIEF ET AL., 2001). Direkte intracavernöse Injektion von Angiotensin II beendet eine Erektion bei Hunden, wobei dieser Effekt durch Vorbehandlung mit einem AT₁-Antagonisten aufgehoben werden kann (KIFOR ET AL., 1997). Nicht nur Hypertonie (MULLER, S.C. ET AL., 1991) sondern auch das metabolische Syndrom oder Hypercholesterinämien korrelieren mit einer ED (MULLER, S.C. ET AL., 1991). Interessanterweise wird der AT₁-Rezeptor durch Hypercholesterinämie heraufreguliert (NICKENIG ET AL., 1999), was den oxidativen Stress erhöht und unter Umständen zu einer vermehrten und beschleunigten Atherosklerose führt (WARNHOLTZ ET AL., 1999). Weitere experimentelle Studien zeigten, dass ApoE-Knockout-Mäuse mit Atherosklerose nach Cholesterinfütterung eine schwere ED entwickeln. Dieser Effekt ließ sich durch Gabe des AT₁-Antagonisten, nicht aber durch die des unspezifischen Vasodilatators Dihydralazin, hemmen (BAUMHÄKEL ET AL., 2008). An Patienten mit mutmaßlicher endothelialer Dysfunktion lässt sich eine ED durch Umsetzen der Therapie von einem Betablocker auf einen AT₁-Antagonisten (DÜSING, 2003, FOGARI ET AL., 2001 und BAUMHÄKEL, 2008) oder ACE-Hemmer signifikant verbessern (FOGARI ET AL., 1998).

Diese Befunde legen nahe, dass das Renin-Angiotensin-System über eine Stimulation von AT₁-Rezeptoren nicht nur kardiovaskuläre Endorganschäden, sondern auch eine erektile Dysfunktion mitbedingt. Eine Inhibierung des Renin-Angiotensin-Systems mit ACE-Hemmern, AT₁-Antagonisten oder der Kombination von beiden könnte also begleitend mit einer Abnahme des kardiovaskulären Risikos (FRIEDRICH ET AL., 2006) auch die erektile Dysfunktion bessern (DÜSING, 2003, FOGARI ET AL., 1998 und 2001, sowie BAUMHÄKEL ET AL., 2008).

Möglicherweise lässt sich durch Einstellung kardiovaskulärer Risikofaktoren oder aber auch durch die Gabe von ACE-Inhibitoren und AT₁-Antagonisten sowie deren Kombination (ONTARGET/TRANSCEND-Programm) das Symptom der erektilen Dysfunktion begleitend mit dem kardiovaskulären Risiko reduzieren (BÖHM ET BAUMHÄKEL, 2007/2008).

6. Literatur

ABOSEIF, S.R., BREZA, J., BOSCH, R.J., BENARD, F., STIEF, C.G., STACKL, W., LUE, T.F., TANAGHO, E.A. : Local and systemic effects of chronic intracavernous injection of papaverine, prostaglandin E1, and saline in primates. J. Urol., 142: 403 – 408, 1989.

ABOSEIF, S.R., BASKIN, L.S., YEN, T.S., LUE, T.F. : Congenital defect in sinusoidal smooth muscles: a cause of organic impotence. J. of Urol., 148: 58 – 60, 1992.

ACKERMANN, M.D., D'ATTILIO, J.P., ANTONI, M.H., CAMPBELL, B.M. : Assessment of erectile dysfunction in diabetic men: The clinical relevance of self-reported sexual functioning. J. Sex. Marit. Ther. 17: 191 – 202, 1991.

AHN, H.S., PARK, C.M., LEE, S.W. : The clinical relevance of sex hormone levels and sexual activity in the ageing male. B.J.U. Int., 89: 526 – 530, 2002.

ALKEN P., WALZ, P.H. : Urologie. VCH Verlagsgesellschaft mbH, Weinheim, 1992.

ALLOUSSI, S., SCHWERTFEGGER, K., DEROUET, H., MOLL, V., MEESSE, N.S. : The influence of S3 – sacral nerve blockade on the sensation of bladder mucosa. Urol. Berl. 5: 157 – 158, 1994.

ANDERSON, K.V., BOVIN G. : Impotence and nerve entrapment in long distance amateur cyclists. Acta Neurol. Scand.; 95: 233 – 240, 1997.

ANSONG, K.S., LEWIS, C., JENKINS, P., BELL, J. : Epidemiology of erectile dysfunction: a community-based study in rural New York State. AUA 94th Annual Meeting, Dallas, TX, May 1-6, 1999.

ARENTEWICZ, G., SCHMIDT, G. (Hrsg.): Sexuell gestörte Beziehungen, Konzept und Technik der Paartherapie. Enke, Stuttgart, 1993.

BÄHREN, W., LENZ, M., PORST, H., WIERSCHIN, W. : Arteriographische Diagnostik der erektilen Impotenz. ROFO 140/4: 447 – 452, 1984.

BÄHREN, W., STIEF, C.G. : Intracavernöse Pharmakotestung – SKAT-Test. In: BÄHREN, W., ALTWEIN, J.E. (Hrsg.) Impotenz. Thieme, Stuttgart, S. 65 – 71, 1988.

BASTIAN, H.P., MÜLLER, J. : Yohimbin bei erektiler Dysfunktion – Wie bewährt sich das in der Praxis? Therapiewoche 41: 603 – 606, 1991.

BECKER, A.J., UCKERT, S., STIEF, C.G. ET AL. : Possible role of bradykinin and angiotensin II in the regulation of penile erection and detumescence. Urology 57: 193 – 198, 2001.

BECKETT, S.D., HUDSON, R.S., WALKER, D.F., VACHON, R.I., REYNOLDS, T.M. : Corpus cavernosum penis pressure and external penile muscle activity during erection in the goat. Biol. Reprod. 7:359, 1972.

BECKETT, S.D., HUDSON, R.S., WALKER, O.F. ET AL. : Blood pressure and penile muscle activity in the stallion during coitus. *Am. J. Physiol.*, 225, 1072 – 1075, 1973.

BEHRE, H.M., BOHMEYER, J., NIESCHLAG, E. : Prostate volume in testosterone-treated and untreated hypogonadal men compared to age-matched normal subjects. *Clin. Endocrinol.* 40: 341 – 349, 1994.

BEIER, K.M., BOSINSKI H.A.G., HARTMANN, U., LOEWIT, K. (Hrsg.) *Sexualmedizin*, Urban & Fischer, München, 2001.

BENKERT, O., WITT, W., ADAM, W., LEITZ, A. : Effects of testosterone undecyrate on sexual potency and the hypothalamic pituitary gonadal axis of impotent males. *Arch. Sex. Behav.* 8: 471, 1979.

BENTON, L.A., BAKER, L.L., BOWMAN, B.R., WATERS, R.L. : Funktionelle Elektrostimulation. Darmstadt, Steinkopff, pp 20 – 37, 1983.

BERENT, R., ALLINGER, S., HÖBLING, W., AUER, J., KNOFLACH, P. : Ein 24jähriger Patient mit Libidoverlust und erektiler Dysfunktion als Erstmanifestation einer Hämochromatose. *Dtsch. Med. Wschr.*, 125: 1466 – 1468, 2000.

BÖDEKER, J. : Erektile Dysfunktion. Wieviel Sex braucht der Mann? *Extracta Urologica* Jg.22 Heft 1/2, 1999.

BÖHM, M. : Angiotensin receptor blockers versus angiotensin-converting enzyme inhibitors: Where do we stand now? *Am. J. Cardiol.* 100 (suppl): 38j – 44j, 2007.

BÖHM, M., BAUMHÄKEL, M., PROBSTFIELD, J.L. ET AL. : on Behalf of the ONTARGET/TRANSCEND ED-Investigators. Sexual function, satisfaction and association of erectile dysfunction with cardiovascular disease and risk factors in cardiovascular high-risk patients: Substudy of the ONgoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial/Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE-Intolerant Subjects with Cardiovascular Disease (ONTARGET/TRANSCEND). *Am. Heart J.* 154: 94 – 101, 2007.

BÖHM, M., KRATZ, M.T., SCHLIMMER, N., BAUMHÄKEL, M. : Erektile Dysfunktion als kardiovaskulärer Risikomarker. *Dtsch. Med. Wschr.*, 133: 1313 – 1316, 2008.

BORTOLOTTI, A., FEDELE, D., CHATENAUD, L., COLLI, E., COSCELLI, C., LANDONI, M., LAVEZZARI, M., SANTEUSANIO, F. AND PARAZZINI, F.: Cigarette smoking: A risk factor for erectile dysfunction in diabetics. *Eur. Urol.* 40,: 392 – 397, 2001.

BOSCH, R., GROENEFELD, F., BOHNEN, A., PRINS, A., HOP, W. : Erectile dysfunction in a community-based sample of men aged 50-75 years: Prevalence and risk factors. *AUA 94th Annual Meeting*, Dallas, TX, May 1-6, 1999.

BRANNIGAN, R.E., SPITZ, A., SCHATTE, E.C., OREJUELA, F.J., CRONE, M.R., MARIN, R., LIPSHULTZ, L.I., KIM, E.D. : Comparison of Sildenafil citrate (VIAGRA®) versus Trimix intracavernosal injection (ICI) as treatment for erectile dysfunction (ED). *AUA 94th Annual Meeting*, Dallas, TX, May 1-6. Vortrag. 1999.

BRAUN, H. : Arzneipflanzen-Lexikon. Fischer, Stuttgart, 1979.

BRAUN, M., KLOTZ, T., REIFENRATH, B., WASSMER, G., ENGELMANN, U. : KEED – erster deutschsprachig validierter Fragebogen zur Erfassung der männlichen sexuellen Funktion. Akt. Urol., 29: 300 – 305, 1998.

BRAUN, M., KLOTZ, T., REIFENRATH, B., ENGELMANN, U. : Epidemiologie der Erektile Dysfunktion – Ergebnisse einer epidemiologischen Untersuchung an 8000 Männern. LI. Kongreß der Dtsch. Gesellsch. für Urol. 22. – 25. Sept. 1999.

BRAUN, M., KLOTZ, T., REIFENRATH, B., MATHERS, M., WASSMER, G., SCHOENENBERGER, A., ENGELMANN, U. : Die Prävalenz von männlichen Erektionsstörungen in Deutschland heute und in Zukunft. Akt. Urol. 31, 302 – 307, 2000.

BRAUN, M., SOMMER, F., LEHMACHER, W., RAIBLE, A., BONDARENKO, B., ENGELMANN, U. : Erectile dysfunction: need for an interdisciplinary approach? Dtsch. Med. Wochenschr., 129: 131 – 136, 2004.

BRINDLAY, G.S. : Cavernosal alpha-blockade: a new technique for investigating and treating erectile impotence. Brit. J. Psychiat. 143: 332 – 337, 1983.

BUEHRLE, C.P., JÜNEMANN, K.P., SCHMIDT, P., BERLE, B., PERSSON-JÜNEMANN, C., ALKEN, P. : Elektromyographie des corpus cavernosum beim Hund: Probleme der Signalaufnahme, Verarbeitung und Analyse. Akt. Urol. 24: 214 – 220, 1993.

CANON, E., DeROOVER, A., REZNIK, M. : Etude morphométrique des noyaux lombo-sacres innervant les muscles du plancher pelvien chez le rat. Bull. Assoc. Anat. Nancy, 77: 37 – 43, 1993.

CAPPELLERI, J.C., ROSEN, R.C., SMITH, M.D., MISHRA, A. AND OSTERLOH, I.H. : Diagnostic evaluation of the erectile function domain of the International Index of Erectile Function. Urology, 54 : 346 – 351, 1999.

CAPPELLERI, J.C., SIEGEL, R.L., OSTERLOH, I.H. AND ROSEN, R.C. : Relationship between patient self-assessment of erectile function and the erectile function domain of the International Index of Erectile Dysfunction. Urology, 56 : 477 – 481, 2000.

CARRIER, S., BROCK, G., KOUR, N.W., LUE, T.F. : Pathophysiology of erectile dysfunction. Urology 42 (4): 468 – 481, 1993.

CASPARI, D., BELLAIRE, W., DEROUET, H. : Patienten mit Erektionsstörungen. Häufigkeit und Relevanz psychopathologischer Befunde. Psycho 15/5: 414 – 415, 1989.

CASPARI, D., DEROUET, H., JÄGER, H., MOLL, V., WANKE, K. : Psychiatrische Aspekte der erektilen Dysfunktion. TW. Urol. Nephrol. 1 : 270 – 274, 1989.

CELLEK, S., RODRIGO, J., LOBOS, E., FERNÁNDEZ, P., SERRANO, J. AND MONCADA, S. : Selective nitroergic neurodegeneration in diabetes mellitus – a nitricoxide-dependent phenomenon. *Br. J. Pharmacol.*, 128 : 1804 – 1812, 1999.

CHATTERJEE, R., ANDREWS, O., McGARRIGLE, H.H., LEES, W.R. AND GOLDSTONE, A.H. : Cavernosal arterial insufficiency is a major component of erectile dysfunction in some recipients of high-dose chemotherapy / chemoradiotherapy for haematological malignancies. *Bone Marrow Transplant*, 25 : 1185 – 1189, 2000.

CHOU, F.F., LEE, C.H., SHU, K., YU, T.J., HSU, K.T. AND SHEEN-CHEN, S.M. : Improvement of sexual function in male patients after parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism. *J. Am. Coll. Surg.*, 193 : 486 – 492, 2001.

CLAES, H., BAERT, L. : Pelvic floor exercise versus surgery in the treatment of impotence. *Brit. J. Urol.* 71 : 52 – 57, 1993.

CLAES, H., van HOVE, J., van DE VOORDE, W., LAUWCRYNS, J., DE ROO, E., LYSSENS, R., BAERT, L. : Pelvi-perineal rehabilitation for dysfunctioning erections. A clinical and anatomico-physiologic study. *Int. J. Res.* 5 : 13 – 26, 1993.

CLAES, H., BIJNENS, B., BAERT, L. : The hemodynamic influence of the ischiocavernosus muscles on erectile function. *J. Urol.* 156 : 986 – 990, 1996.

COLLINS, J.P., LEWANOWSKI, B.J. : Experience with intracorporeal injection of papaverin and duplex ultrasound scanning for assessment of arteriogenic impotence. *Brit. J. Urol.* 59: 84 – 88, 1987.

COLPI, G.M., FANCIULLACCI, F., RIZZETTO-STUBEL, A. : Sacral evoked response and cortical somatosensory evoked potentials in male impotence. In : POZZA, D., COLPI, G.M., (eds.) *Diagnosing Impotence*. Masson : Milano 203 – 207, 1989.

COLPI, G.M., CASTIGLIONI, M., SCROPPO, F.I., MARIANI, M.E. : Perineal floor rehabilitation by biofeedback. A new treatment for erectile dysfunction? Abstracts of the 11th Congress of Turkish Urological Society, *Turk. J. Urol.* 17 (Suppl.) : 12 – 13, 1991.

COLPI, G.M., NEGRI, L., NAPPI, R.E., CHINEA, B. : Perineal floor efficiency in sexually potent and impotent men. *Int. J. of Impot. Res.* 11, 153 – 157, 1999.

CONTI, G. : L'érection du penis humain et ses bases morphologico-vasculaires. *Acta Anat* 14: 217, 1952.

COOPER, K., WEINER, D., STAIMAN, V., BIDDELMAN, M., SEIDMAN, S. AND SHABSIGH, R. : Prevalence of female sexual dysfunction, urinary symptoms and depressive symptoms in partners of men with erectile dysfunction. *AUA 94th Annual Meeting*, Dallas, 1999.

COREA, R.J., GIBBONS, R.P., CUMMINGS, R.P. : Total prostatectomy for stage B carcinoma of the prostate. *J. Urol.* 117 : 328, 1977.

DAIMON, M., WATANABE, H. ET AL. : Physiologic assessment of coronary artery stenosis by coronary flow reserve measurements with transthoracic Doppler echocardiography: comparison with exercise thallium-201 single positron emission computed tomography. J. Am. Coll. Cardiol. 37: 1310 – 1315, 2001.

DERBY, C.A., MOHR, B.A., GOLDSTEIN, I., FELDMAN, H.A., JOHANNES, C.B. AND McKINLAY, J.B. : Modifiable risk factors and erectile dysfunction : can lifestyle changes modify risk? Urology, 56 : 302 – 306, 2000.

DEROUET, H., CASPARI, D., MAST, G.J., ALLOUSSI, S., MOLL, V. : Diagnostik und Therapie der erektilen Dysfunktion. Therapiewoche 38: 1624 – 1629, 1988.

DEROUET, H., BECHT, E., STEFFENS, J. : Intracavernöse Injektion vasoaktiver Substanzen mittels Injektionsautomat. Urologe B 29 : 15 – 17, 1989.

DEROUET, H. : Farbdopplersonographie der Penisgefäße. Magazin Forschung, Universität des Saarlandes 2 : 70 – 71, 1990.

DEROUET, H. ET AL. : Farbdopplersonographie der Penisgefäße. In: SCHMIDBAUER, C.P., SCHRAMEK, P. (Hrsg.) : 11. Internat. Symposium des Ludwig Boltzmann Instituts, Wien Med. Akad., Wien (Abstract 44), 1990.

DEROUET, H. : Erektionshilfesystem (EHS) – nicht-operative Alternative zur Penisprothese. Akt. Urol. 21 : 194 – 197, 1990.

DEROUET, H., STEFFENS, J., SCHEFFLER, P., CASPARI, D., ZIEGLER, M. : Stellenwert der Schwellkörperpersonographie nach Gabe vasoaktiver Substanzen bei der Diagnostik von Patienten mit erektiler Dysfunktion. Urologe A 29 : 96 – 101, 1990.

DEROUET, H., KHORSANDIAN, C., MAST, G.J., ZIEGLER, M. : Vacuum constrictor device as another non-operative treatment approach in venogenic erectile dysfunction. Eur. Urol. 18 : S. 1, 1990.

DEROUET, H., CASPARI, D., MÜNCH, M., ZIEGLER, M. : Akzeptanz der Schwellkörperautoinjektionstherapie (SKAT) bei der Langzeitbehandlung der erektilen Dysfunktion. Urologe A 30 : 423 – 427, 1991.

DEROUET, H., GIRADOT, P., ZIEGLER, M. : Comparison du mélange papaverin-phentolamin-PGE1 avec la solution CGRP-PGE1 chez les malades non repondeurs à une injection simple : 85ème congrès français d'urologie, 1991.

DEROUET, H., MEESEN, S., GIRADOT, P., ZIEGLER, M. : Cavernosometrie mittels 2-Kanalschreiber – Neue Parameter zur Quantifizierung der veno-okklusiven Dysfunktion. Deutsch-Franz. Gemeinschaftskongreß für Andrologie, 29./30.11.'91, Strasbourg, S.14, 1991.

DEROUET, H. : Erektile Funktionsstörungen: Diagnostik, Therapie und Begutachtung. Springer, 1992.

DEROUET, H., MEESEN, S., ECKERT, R., BERNER, K., ZIEGLER, M. : Cavernosometry results in non-responders of autoinjection therapy. *Int. J. Impotence Res.* 4 : A81, 1992.

DEROUET, H., ZEHL, U. : Treatment of erectile dysfunction with vacuum pumps. *Urologe A* 32: 312 – 315, 1993.

DEROUET, H., ECKERT, R., TRAUTWEIN, W., ZIEGLER, M. : Muscular cavernous single cell analysis in patients with venoocclusive dysfunction. *Eur. Urol.* 25 (2): 145 – 150, 1994 a.

DEROUET, H., JOST, W.H., OSTERHAGE, J., MEESEN S., ZIEGLER, M. : Penile sympathetic skin response (PSSR) in erectile dysfunction. *Int. J. Impotence Res.* 6 (1): 59, 1994 b.

DEROUET, H., MEESEN, S., ECKERT, R., BERNER, K., ZIEGLER, M. : Kavernosometrie zur Quantifizierung der venookklusiven Dysfunktion. *Akt. Urol.* 25: 16 – 20, 1994.

DEROUET, H., JOST, W.H., OSTERHAGE, J., ECKERT, R., FRENZEL, J., SCHIMRIGK, K., ZIEGLER, M. : Penile sympathetic skin response in erectile dysfunction. *Eur. Urol.* 28: 314 – 319, 1994.

DEROUET, H. : Venookklusive Dysfunktion als Sonderform der erektilen Dysfunktion: Klinische und experimentelle Untersuchungen. Habilitationsschrift, Homburg/Saar, 1994.

DEROUET, H., JOST, W.H., OSTERHAGE, J., ECKERT, R., FRENZEL, J., SCHIMRIGK, K. : Vergleich zwischen peniler sympathischer Hautantwort (PSHA) und corpus-cavernosum-EMG (cc-EMG) bei erektiler Dysfunktion. *Akt Urol.* 26: 31 – 32, 1995.

DEROUET, H., WEIRAUCH, A., BEWERMEIER, H. : Prostaglandin E1 (PGE1) in der Diagnostik und Langzeittherapie der erektilen Dysfunktion. *Urologe (A)*, 35(1): 62 – 67, 1996.

DEROUET, H., MEETH, M., BEWERMEIER, H. : Die Behandlung von SKAT-Non-Respondern mit einem Papaverin-Phentolamin-Prostaglandin E1-Gemisch. *Akt. Urol.* 27: 271 – 274, 1996.

DEROUET, H., ROHDE, V., JOST, W.H., ZIEGLER, M. : Erste Ergebnisse der Behandlung der venookklusiven Dysfunktion mit einem externen Ischiocavernosusstimulator (EIS). *Klinik f. Urologie des Saarlandes, Homburg/Saar*, 1997.

DEROUET, H., NOLDEN, W., JOST, W.H., OSTERHAGE, J., ECKERT, R., ZIEGLER, M. : Treatment of erectile dysfunction by an External Ischiocavernosus Muscle Stimulator. *Eur. Urol.* 34: 355 – 359, 1998.

DEROUET, H., ZIEGLER, M. : Aktuelle Konzepte der Diagnostik und Therapie von Erektionsstörungen. *Med. Welt* 49: 374 – 379, 1998.

DEROUET, H., STEFFENS, J., STOLZ, W., SCHEFFLER, P., ALLOUSSI, S., ZIEGLER, M. : Evaluation of penile arteries and corpora cavernosa after papaverine injection using B-scan and pulsed doppler (duplex-system). Urology and Gynecology X. Moduzzi, Bologna, 1998.

DEROUET, H., ECKERT, R., TRAUTWEIN, E., ZIEGLER, M. : About the mechanism of prostaglandin E in isolated cavernous muscle cells. (In press).

DEROUET, H., NOLDEN, W., FELGNER, K., JOST, W.H. : Externer Ischiokavernosusstimulator zur Verbesserung der Gliedsteife – Einsatzmöglichkeiten bei Patienten mit vorzeitigem Erektionsverlust. Sexualmedizin für den Arzt, S. 30 – 33, Heft 1, 1999.

DEROUET, H., LEHMANN, J. ET AL. : Age dependent secretion of LH and ACTH in healthy men and patients with erectile dysfunction. Eur. Urol., 41: 144 – 153, 2002.

DESAI, K.M., GINGELL, J.C. : Hazards of long distance cycling. BMJ.; 298: 1072 – 1073, 1989.

DIETZ, U., TRIES, H.-P., MERKLE, W., JAURSCH-HANCKE, C., LAMBERTZ, H. : Sildenafil verändert nicht die koronare Flussreserve bei Diabetikern mit erektiler Dysfunktion. Dtsch. Med. Wochenschr. 128: 190 – 195, 2003.

DOREY, G., SPEAKMAN, M. J., FENELEY, R. C. L., DUNN, C.D.R. : Pelvic floor exercises for erectile dysfunction. BJU 96: 595 – 597, 2005.

DÜSING, R. : Effect of the angiotensin II antagonist valsartan on sexual function in hypertensive men. Blood Press (Suppl) 2: 29 – 34, 2003.

DULA, E., BUKOFZER, S., PERDOK, R., GEORGE, M. : Double-Blind, Crossover Comparison of 3mg Apomorphine SL with Placebo and with 4mg Apomorphine SL in Male Erectile Dysfunction. Eur. Urol. 39: 558 – 564, 2001.

DUNN, K.M., CROFT, P.R., HACKETT, G.I. : Sexual problems: a study of the prevalence and need for health care in the general population. Fam. Pract. 15: 519 – 524, 1998.

DYK, R.B., SUTHERLAND, A.M. : Adaption of the sponse and other family members to the colostomy patient. Cancer 9: 123 – 128, 1956.

EARLE, C.M., KEOGH, E.J., WISNIEWSKI, Z.S., TULLOCH, A.G., LORD, D.J., WATTERS, G.R., GLATTHAAR, C. : Prostaglandin E₁ therapy for impotence, comparison with papaverine. J. of Urol., 143: 57 – 59, 1990.

ECKERT, R., DEROUET, H., TRAUTWEIN, W., ZIEGLER, M. : Muscular cavernous single cell analysis (MCSCA) in patients with venoocclusive dysfunction (VOD). Investig. Urol. Berl. 5: 192 – 197, 1994.

ELHANBLY, S., SCHOOR, R., ELMOGY, M., LAWRENCE, R., HEGAZY, A., NIEDERBERGER, C. : What nonresponse to intracavernous injection really indicates: a determination by quantitative analysis. J. Urol. 167: 192 – 196, 2002.

ELLENBERG, M. : Impotence in diabetes: the neurologic factor. *Ann. Inter. Med.* 75: 213, 1957.

ENGELMANN, U. : Therapie der erektilen Dysfunktion. Fragen aus der Praxis. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 130: 230, 2005.

EPPLE, W. : Erektile Impotenz, Diagnostik und Möglichkeiten der Therapie für Allgemeinärzte und Spezialisten. *Allgemeinarzt* 16: 1052 – 1056, 1989.

ERNST, E. , PITTLER, MH. : Yohimbine for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J. Urol* 1998; 159: 433 - 436

ESPOSITO, K., GIUGLIANO, F., DI PALO, C., GIUGLIANO, G. ET AL. : Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA* 291: 2978 – 2984 , 2004.

EXTON, N.G., TRUONG, T.C., EXTON, M.S., WINGENFELD, S.A., LEYGRAF, N., SALLER, B., HARTMANN, U., SCHEDLOWSKI, M. : Neuroendocrine response to film-induced sexual arousal in men and women. *Psychoneuroendocrinology*, 25: 187 – 199, 2000.

FAZIO, V.W., FLETCHER, J., MONTAGNE, D. : Prospective study of the effect of resection of the rectum on male sexual function. *World J. Surg* 4: 149 – 152, 1980.

FEDELE, D., COSCELLI, C., CUCINOTTA, D., FORTI, G., SANTEUSANIO, F., VIAGGI, S., FIORI, G., VELONA, T., LAVEZZARI, M. UND DIE MITGLIEDER DER DIADE STUDY GROUP : Incidence of erectile dysfunction in Italian men with diabetes. *J. of Urol.*, Vol.166, 1368 – 1371, Oct. 2001.

FELDMAN, H.A., GOLDSTEIN, I., HATZICHVISTOU, D.G., KRANE, R.J., McKINLAY, J.B. : Impotence and its medical and psychosocial correlates: Results of the Massachusetts male aging study. *J. Urol.*, Vol.151, 54 – 61, 1994.

FISHEL, B., CHEN, J., ALON, M., MATZKIN, H. : The value of testing pudendal nerve conduction in evaluating erectile dysfunction in diabetes. *Int. J. Impot. Res.*, 12: 103 – 105, 2000.

FOGARI, R., ZOPPI, A., CORRADI, L. ET AL. : Sexual function in hypertensive males treated with lisinopril or atenolol: a cross-over study. *Am. J. Hypertens.* 11 (10): 1244 – 1247, 1998.

FOGARI, R., ZOPPI, A., POLETTI, L. ET AL. : Sexual activity in hypertensive men treated with valsartan or carvedilol: a cross-over study. *Am. J. Hypertens.* 14: 27 – 31, 2001.

FRIEDRICH, E.B., TEO, K.K., BÖHM, M. : ACE inhibition in secondary prevention: are the results controversial?. *Clin. Res. Cardiol* 95 (2): 61 – 67, 2006.

FRISCHKNECHT, R. : Effect of training on muscle strength and motor function in the elderly. *Reprod. Nutr. Dev.* 38: 167 – 174, 1998.

GERSTENBERG, T.C., LEVIN, R.J., WAGNER, G. : Erection and ejaculation in man. Assessment of the electromyographic activity of the bulbocavernosus and ischiocavernosus muscles. Br. J. Urol., 65: 395 – 402, 1990.

GIULIANO, F., ALLARD, J., RAMPIN, O., DROUPY, S., BENOIT, G., ALEXANDRE, L. AND BERNABÉ, J. : Pro-erectile effect of systematic Apomorphine: existence of a spinal site of action. J. Urol., Vol.167, 402 – 406, 2002.

GIULIANO, F. : Gehäuft sexuelle Störungen bei BPH. 17. Kongress der European Association of Urology. Dtsch. Med. Wschr. 127:S.721, Nr. 14, 2002.

GNIRSS-BORMET, R., SIEBER, M., BUDDEBERG, C. : Sexualmedizinische Diagnostik und Therapie von Erektionsstörungen in einer Spezialsprechstunde. Z. Sexualforsch. 8: 12 – 23, 1995.

GÖÇMEN, C., KUMCU, E.K., SEÇILIMIS, A., UÇAR, P., DIKMEN, A. AND BAYSAL, F. : Restorative effects of Zinc and Selenium on nitergic relaxations impaired by Cadmium in the mouse corpus cavernosum. Toxicol. Let., 111 : 229 – 234, 2000.

GODEC, G.J., BATES, H., LABROSSE, K. : Testosterone receptors in corpora cavernosa of penis. Urology 3: 237 – 239, 1985.

GODSCHALK, M.F., CHEN, J., KATZ, P.G., MULLIGAN, T. : Treatment of erectile failure with prostaglandin E₁: a double-blind, placebo-controlled, dose-response study. J. of Urol., 151: 1530 – 1532, 1994.

GOODSON, J.D. : Pudendal neuritis from biking (letter). N.Engl.J.Med. 304: 365, 1981.

GOLDSTEIN I., LUE, T.F., PADMA-NATHAN H., ROSEN, R.C., STEERS, W.D., WICKER, P.A. : Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. Sildenafil study group. N. Engl. J. Med. 1998; 338: 1397 -1404

GOLDSTEIN, I., Editorial: Erectile function after treatment for prostata cancer. J. Urol., Vol.165, 440, Febr. 2001.

GOLLIGHER, J.C. : Discussion on sexual function after excision of the rectum. Proc. Roy. Soc. Med. 44: 824, 1951.

GOOREN, L.J.G. : The age-related decline of androgen in men: clinically significant? Br. J. Urol. 78: 763 – 768, 1996.

GRATZKE, C., BECKER, A.J., STIEF, C.G. : Diagnostik und Therapie der erektilen Dysfunktion beim Herzpatienten. Dtsch. Med. Wochenschrift, 130:2899 – 2903, 2005.

GRESSER, U., GLEITER, C.H. : Erectile dysfunction: comparison of efficiency and side effects of the PDE-5 inhibitors sildenafil, vardenafil and tadalafil – Review of the literature. Eur. J. Med. Res. 7: 435 – 446, 2002.

GROSS, R., SCHÖLMERICH, P. : Lehrbuch der Inneren Medizin. Schattauer, Stuttgart, 1977.

HACKETT, G., LICHFIELD, U.K., GINGELL, J.C. : Long-term safety and efficacy after 2 years of VIAGRA® (Sildenafil citrate) treatment in erectile dysfunction. Vortrag AUA 94th Annual Meeting, Dallas, TX, May 1-6, 1999.

HARTMANN, U., STIEF, C.G., DJAMILIAN, M., THON, W.F., FRITZ, K.W., LANGER, D., ALLHOFF, E.P., JONAS, U. : Therapieversuch der erektilen Dysfunktion mit oraler Medikation bei selektionierten Patienten. Urologe (B) 31: 204 – 206, 1991.

HARTMANN, U. : Quo vadis Sexualtherapie? Die Medizinalisierung sexueller Störungen und ihre Konsequenzen. In: Pro Familia (Hrsg). Zwischen Lust und Unlust: Unsicherheiten mit dem Sexuellen. Pro Familia, Frankfurt/M., 1992.

HARTMANN, U. : Diagnostik und Therapie der erektilen Dysfunktion. Theoretische Grundlagen und Praxisempfehlungen aus einer multidisziplinären Spezialsprechstunde. Lang, Frankfurt/M., 1994.

HARTMANN, U. : Die kombinierte psycho-somatische Behandlung erektiler Dysfunktionen. Psycho 21: 651 – 657, 1995.

HARTMANN, U. : Psychological subtypes of erectile dysfunctions: results from statistical analyses and clinical practice. World J. Urol.,15: 56 – 64, 1997.

HARTMANN, U. : Psychosomatische Aspekte bei Erektionsstörungen. Dtsch. Ärztebl. 97: B-534 – 538, 2000.

HATZICHRISTOU, D., HATZIMOURATIDIS, K., BEKAS, M. ET AL.: Diagnostic steps in the evaluation of patients with erectile dysfunction. J. Urol. 168: 615 – 620, 2002.

HEATON, J.P.W., MORALES, A., OWEN, J., SAUNDERS, F.W., FENEMORE, J. : Topical glycerylnitrate causes measurable penile arterial dilatation in men. J. Urol., 143: 729 – 731, 1990.

HEATON, J.P.W. : Apomorphine: an update of clinical trials. Int. J. Impot. Res.,12 (S4): 67 – 73, 2000.

HEATON, J.P.W., LORDING, D., LIU, S.-N., LITONJUA, A.D., GUANGWEI, L., KIM, S.C., KIM, J.J., ZHI-ZHOU, S., ISRAR, D., NIAZI, D., AND BELANGER, A. : Intracavernosal Alprostadil is effective for the treatment of erectile dysfunction in diabetic men. Int. J. Impot. Res.,13: 317 – 321, 2001.

HEDLUND, H., ANDERSSON, K.E. : Contraction and relaxation induced by some prostanoids in isolated human penile erectile tissue and cavernous artery. J. Urol.,134: 1245, 1985.

HEITE, H.J., WOKALEK, H. : Männerheilkunde. Gustav Fischer Vlg., Stuttgart, New York, 1980.

HIDALGO, G.A., DELAUNOY, R.V. : Medical treatment of impotence with piracetam. Int. J. Impotence Res. (Suppl.2): 269 – 270, 1990.

HIRSCH, M.S., MELMAN, A. : Overview of evaluation of impotence. In: The Penis. Hrsg. AIZID J. HASMAT UND SAKTI DAS, Lea und Feltiger, Philadelphia, London, pp. 129 – 153, 1993.

HÖFNER, K., STIEF, C.G. : Eingriffe an der Prostata. In: Erektile Dysfunktion. STIEF, C.G., HARTMANN, U., HÖFNER, K., JONAS, U. (Hrsg.). Springer-Vlg., 295 – 300, 1997.

HOFMANN, N. : Piracetam – ein Pharmakon bei nachlassender Potenz? Med. Welt 29: 1096 – 1099, 1978.

HOFFMANN, N. : Therapeutische Beziehung und Gesprächsführung. In: Margraf, J.(Hrsg). Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd.I. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1996.

HORWITZ, L.D. : Alcohol and heart disease. JAMA, 232: 959 – 960, 1975.

HOYNDORF, S., CHRISTMANN, F. : Kognitive Verhaltenstherapie bei sexuellen Funktionsstörungen. In: HAUTZINGER, M. (Hrsg.) Kognitive Verhaltenstherapie bei psychischen Störungen, Beltz Psychologie Verlags Union, Weinheim, 1998.

HWANG, T.I., YANG, C.R., WANG, S.J., CHANG, C.L., TZAI, T.S., CHANG, C.H., WU, H.C. : Impotence evaluated by the use of prostaglandin E1. J. of Urol., 141: 1357 – 1359, 1989.

ISHII, N., WATANABE, H., IRISAWA, C., KIKUCHI, Y. ET AL. : Intracavernous injection of prostaglandin E1 for the treatment of erectile impotence. J. of Urol., 141: 323 – 325, 1989.

JAROW, J.P., BURNETT, A.L., GERINGER, A.M. : Clinical efficacy of Sildenafil Citrate based on etiology and response to prior treatment. J. Urol., Vol.162, 722 – 725, 1999.

JENSEN, J., LENDORF, A., STIMPEL, H., FROST, J., IBSEN, H., ROSENKILDE, P. : The prevalence and etiology of impotence in 101 male hypertensive outpatients. Am. J. Hypertens., 12: 271 – 275, 1999.

JEVTICH, M.J., KASS, M., KHAWAND, N. : Changes in corpora cavernosa of impotent diabetics. Comparing histological with clinical findings. J. Urol. (Paris) 91: 281, 1985.

JEWETT, H.J., BRIDGE, R.W., GRAY, G.F. : The palpable nodule of prostatic cancer. J. Am. Ass. 203: 403, 1968.

JOHANNES, C.B., ARAUJO, A.B., FELDMAN, H.A., DERBY, C.A., KLEINMAN, K.P., McKINLAY, J.B. : Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: Longitudinal results from the Massachusetts Male Aging Study. J. Urol., Vol.163, 460 – 463, 2000.

JONAS, U., THON, W.F., STIEF, C.G. : Erektile Dysfunktion. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio, 1991.

JOST, W.H., DEROUET, H., OSTERHAGE, J., MEESSEN, S. : Diagnostischer Stellenwert der penilen sympathischen Hautantwort bei erektiler Dysfunktion. Urologe (A) 33 (Suppl.1): S.11, 1994.

JOST, W.H., DEROUET, H., OSTERHAGE, J., SCHIMRIGK, J., ZIEGLER, M. : Elektrophysiologische Diagnostik bei der erektilen Dysfunktion. Urologe (A) Mar; 35 (2): 120 – 126, 1996.

JOST, W.H., DEROUET, H. : Erektile Dysfunktion beim Parkinson-Syndrom. MK Sexualmedizin für den Arzt 4/98, 1998.

JÜNEMANN, K.P., LUO, J.A., LUE, T.F., TANAGHO, E.A. : Further evidence of venous outflow restriction during erection. Brit. J. Urol., 58: 320 – 324, 1986 a.

JÜNEMANN, K.P., PERSSON-JÜNEMANN, C., TANAGHO, E.A. ET AL. : Neurophysiology of penile erection. Urol. Res., 17, 213 – 217, 1986 b.

JÜNEMANN, K.P.: Physiologie der penilen Erektion. In: BÄHREN, W., ALTWEIN, J.E.(Hrsg.) Impotenz. Diagnostik und Therapie in Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart, 1988.

JÜNEMANN, K.P., JECHT, E., MULLER-MATTHEIS, V. ET AL. : Offene Multicenterstudie zur Differentialdiagnostik der erektilen Dysfunktion mit einer Papaverin-Phentolamin-Kombination (BY023). Urologe (A) 27: 2 – 7, 1988.

JÜNEMANN, K.P., PERSSON-JÜNEMANN, C., TANAGHO, E.A., ALKEN, P.: Neurophysiological aspects of penile erection. Brit. J. Urol., 64: 84 – 92, 1989.

JÜNEMANN, K.P., PERSSON-JÜNEMANN, C. AND ALKEN, P. : Pathophysiology of erectile dysfunction. Semin. Urol., 8, 80 – 93, 1990.

JÜNEMANN, K.P. : Erektionsstörungen. In: ALKEN, P., WALZ, K.(Hrsg.) Urologie, VCH, Weinheim, Kap. 12, 1992.

JÜNEMANN, K.P. Wie wirksam sind PDE-5-Hemmstoffe ? Urologe(A) 42: 553 - 558, 2003.

KÄSTNER, S. : Risikofaktoren der männlichen Sexualfunktionen. Med. Diss., Universität Leipzig, 1999. In: GLANDER, H.-J. : Erektionsstörungen aus praktischer Sicht. Derm(8), Heft 6, Dezember 2002.

KAISER, F.E., MORELY, J.E. : Gonadotropins, testosterone and the aging male. Neurobiol. Aging, 15: 559 – 563, 1994.

KANEKO, S., BRADLEY, W.E. : Evaluation of erectile dysfunction with continuous monitoring of penile rigidity. J. Urol. 136: 1026 – 1029, 1986.

KAPLAN, H.S. : Sexualtherapie. Ein bewährter Weg für die Praxis, 4.Aufl. Enke, Stuttgart, 1995.

KARACAN, I., ASLAN, C. AND HIRSHKOWITZ, M. : Erectile mechanism in man. Science, 220, 1080, 1983.

KIELY, E.A., BLOOM, S.R., WILLIAMS, E. : Penile response to intracavernosal vasoactive intestinal polypeptide alone and in combination with other vasoactive-agents. Brit. J. Urol. 59: 473 – 476, 1989.

KIFOR, I., WILLIAMS, G.H. ET AL. : Tissue angiotensin II as a modulator of erectile function. I. Angiotensin peptide content, secretion and effects in the corpus cavernosum. J. Urol. 157: 1920 – 1925, 1997.

KIM, S.W., PAICK, J.-S., PARK, D.W., CHAE, I.-H., OH, B.-H. : Potential predictors of asymptomatic ischemic heart disease in patients with vasculogenetic erectile dysfunction. Urology, 58: 441 – 445, 2001.

KIMURA, K. ET AL. : Alpha receptor and prostaglandin receptor operated calcium channels in human corpus cavernosum. Int. J. Impotence Res. (Suppl.1) 2: 17 – 19, 1990.

KINSAY, A.C., POMEROY, W.B., MARTIN, C.E. : Sexual behavior in the human male. Saunders, Philadelphia, 1953.

KIRBY, M., JACKSON, G., BETTERIDGE, J., FRIEDLI, K. : Is erectile dysfunction a marker for cardiovascular disease? Int.J.Clin.Pract 55 (9): 614 – 618, 2001.

KLOTZ, T., MPD, Köln : Akute retinale Nebenwirkungen nach einmaliger Gabe von Sildenafil. Akt. Urol. 30, 1999.

KNOLL, L.D., ABRAMS, J.H. : Application of nocturnal electrobioimpedance volumetric assessment: a feasibility study in men without erectile dysfunction. J. Urol., Vol.161: 1137 – 1140, 1999.

KOCKOTT, G. : Diagnostik und Therapie sexueller Funktionsstörungen. In: HARTWICH, P., HAAS, S. (Hrsg.) Sexuelle Störungen und Probleme bei psychisch Kranken. Wissenschaft & Praxis, Sternenfels, 2002.

KONERMANN, M., SANNER, B.M., RAWERT, B., HAUPT, G. : Schlafapnoe und erektile Dysfunktion. Dtsch. Med. Wschr.124, 631 – 635, 1999.

KOPECKY, A.A., LASKOWSKY, T.Z., SCOTT, R. : Radical retropubic prostatectomy in the treatment of prostatic carcinoma. J. Urol.,103: 641, 1970.

KULZER, B. : Erektile Dysfunktion bei Diabetes – ein verhaltensmedizinisches Problem. Z. Med. Psychol. 3: 136 – 146, 1995.

KULVELIS, F., STAUBESAND, J. : Ultrastrukturelle Befunde bei erektiler Dysfunktion. In: Diagnostik und Therapie der erektilen Dysfunktion mit vasoaktiven Substanzen. Walter de Gruyter, Berlin 5 – 13, 1990.

KUNELIUS, P., HÄKKINEN, J., LUKKARINEN, O. : Sexual functions in patients with benign prostatic hyperplasia before and after transurethral resection of the prostate. Urol. Res. 26, 7 – 9, 1998.

LANGER, D., HARTMANN, U. : Psychosomatik der Impotenz. Bestandsaufnahme und integratives Konzept. Enke, Stuttgart, 1992.

LAU, W.K., BERGSTRALH, E.J., BLUTE, M.L., SLEZAK, J.M., ZINCKE, H. : Radical prostatectomy for pathological Gleason 8 or greater prostate cancer: influence of concomitant pathological variables. J. Urol., 167: 117 – 122, 2002.

LAVOISIER, P., COURTOIS, F., BORNES, D ET AL. : Correlation between intracavernous pressure and contraction of the ischiocavernous muscle in man. J. Urol., 136, 936 – 939, 1986.

LEHMANN, K., CASELLA, R., EICHLISBERGER, R., GASSER, T.C. : Sexuell- und pharmakostimulierte Erektionen sind proportional. Urologe(A), 38:162 – 167, 1999.

LEHMANN, K., EICHLISBERGER, R. UND GASSER, T.C. : Lack of diagnostic tools to prove erectile dysfunction: consequences for reimbursement? J. Urol., Vol. 163, 91 – 94, Jan. 2000.

LEITLINIE ZUR DIAGNOSTIK UND THERAPIE VON LIBIDO-UND EREKTIONSSTÖRUNGEN. Leitlinien der Dtsch. Gesell. f. Urol., Urologe(A), 40: 331 – 339, Jul. 2001.

LENK, S. : Erektile Dysfunktion. Was gibt es Neues in der Therapie? Extracta Urologica, Heft 9, 1999.

LESLIE, S.W. : Impotence: Current diagnosis and treatment. Guide, Lorain/Ohio. (Jahr fehlt!).

LEVECKIS, J., BOUCHER, N.R., PARYS, B.T., REED, M.W.R., SHORTHOUSE, A.J., ANDERSON, J.B. : Bladder and erectile dysfunction before and after rectal surgery for cancer. Br. J. Urol., 76: 752 – 756, 1995.

LEVINE, L.A. AND GERBER, G.S. : Acute vasospasm of penile arteries in response to cigarette smoking. Urology, 36: 99, 1990.

LEVINE, L.A. : Advances in the medical therapy of Peyronie's disease: a brief review. Int. J. Impt. Res., 10: 123, 1998.

LEVINE, L.A., McCullough A., Padma-Nathan H.: Longitudinal randomized placebo-controlled study of the return of nocturnal erections after nerve-sparing radical prostatectomy in men treated with nightly sildenafil citrate. J.Urol 171 (Suppl.):231-232

LINDEMAN, R.D., MILLS, B.J. : Zinc homeostasis in health and disease. Mineral Electrolyte Metab. 3: 223 – 236, 1980.

LIZZA, R.F., ROSEN, R.C. : Definition and classification of erectile dysfunction. Report of the Nomenclature committee of the International society of Impotence Research. Int.J.Impotence Res.11: 141 – 143, 1999.

LÖFFLER, J. : Die Störungen des geschlechtlichen Vermögens in der Literatur der autoritativen Theologie des Mittelalters. Abhandlungen der geistes- und sozialwissenschaftlichen Klasse, Nr. 6, Verlag der Wissenschaften und der Literatur in Mainz in Kommission bei Franz Steiner Verlag GmbH, Wiesbaden, 1958.

LUE, T.F., TAKAMURA, T., SCHMIDT, R.A. ET AL. : Hemodynamics of erection in the monkey. J. Urol.,130, 1237 – 1241, 1983 a.

LUE, T.F., UMRAIYA, M., TAKAMURA, T. ET AL. : Animal models for penile erection studies. Neurourol. Urodynam., 2, 225 – 231, 1983 b.

LUE, T.F., ZEINEH, S.J., SCHMIDT, E.A., TANAGHO, E.A. : Physiology of penile erection. Wld. J. Urol.: 194, 1983.

LUE, T.F., ZEINEH, S.J., SCHMIDT, E.A., TANAGHO, E.A. : Neuroanatomy of penile erection: its relevance to iatrogenic impotence. J. Urol., 131: 273, 1984.

LUE, T.F. : The mechanism of penile erection in the monkey. Semin. Urol., 4: 217 – 224, 1986.

LUE, T.F., MÜLLER, S.C., JÜNEMANN, K.P., FOURNIER, G.R. Jr., TANAGHO, E.A. Hämodynamische Veränderungen während der Erektion und funktionelle klinische Diagnostik der penilen Gefäße mittels Ultraschall und gepulstem Doppler. Akt. Urol.18: 115, 1987.

LUE, T.F., TANAGHO, E.A. : Physiology of erection and pharmacological management of impotence. J. Urol., 137: 829 – 836, 1987.

LUE, T.F., TANAGHO, E.A. : Functional study of penile veins. In: TANAGHO, E.A., LUE, T.F., McCLURE, R.D. (eds.) Contemporary management of impotence and infertility. Williams & Wilkins, Baltimore, pp.65 – 69, 1988.

LUE, T.F., BRODERICK, G.A. : Diagnosis: Role of duplex ultrasonography. In: GOLDSTEIN, I., LUE, T.F. (eds.): The role of alprostadil in the diagnosis and treatment of erectile dysfunction. Excerpta Medica, Inc. pp. 98 – 108, 1993.

McDONAGH, R., EWINGS, P. AND PORTER, T. : The effect of erectile dysfunction on quality of life: psychometric testing of a new quality of life measure for patients with erectile dysfunction. J. Urol.,Vol.167: 212 – 217, 2002.

McMAHON, C.G., TOUMA, K., JOHNSTON, H. : Colour Flow duplex ultrasonography of the proximal cavernosal arteries. AUA 94th Annual Meeting, Dallas, TX, May 1-6, Vortrag, 1999.

McVARY, K.T., POLEPALLE, S., RIGGI, S., PELHAM, R.W. : Topical Prostaglandin E1 Sepa gel for the treatment of erectile dysfunction. J. Urol.,Vol.162, 726 – 731, 1999.

McVARY, K.T., CARRIER, S., WESSELLS, H. AND THE SUBCOMMITTEE on smoking and erectile dysfunction socioeconomic committee, sexual medicine society of North America. Review article. J. Urol., Vol.166, 1624 – 1632, 2001.

MACHTENS, S., ÜCKERT, S., STANARIUS, A., STIEF, C.G., WOLF, G., JONAS, U. : Immunzytochemische Verteilung der endothelialen Stickstoffoxidsynthase (eNOS) im humanen Corpus cavernosum(CC). LI. Kongreß der Dtsch. Gesellsch. f. Urol. 22.-25. Sept. 1999.

MAGA, T., MONTORSI, F., SALONIA, A., BRAUSI, M., CESTARI, A., NAVA, L., GUAZZONI, G., DA POZZO, L., RIGATTI, P. : Arterial and arteriolar cavernosal circulation in patients with Peyronie's disease: a power doppler study. AUA 94th Annual Meeting, Dallas, TX, May 1-6, Vortrag, 1999.

MAHMOUD, K.Z. : Experience with self-injection in Egypt. In: GOLDSTEIN, I., LUE, T.F. (eds.): The role of alprostadil in the diagnosis and treatment of erectile dysfunction. Excerpta Medica, Inc. pp. 131 – 141, 1993.

MAJD, P., SOMMER, F., NAZARI, S., ENGELMANN, U. : Ein konservativer Therapieansatz zur Heilung der venösen Insuffizienz bei Patienten mit erektiler Dysfunktion. Urologe(A), Suppl.1, S.55, 2001.

MARGOLIS, R., PRIETO, P., STEIN, L., CHINN, S. : Statistical summary of 10.000 male cases using afrodex in treatment of impotence. Curr. Ther. Res. 13: 616 – 620, 1971.

MARTIN-MORALES, A., SANCHEZ-CRUZ, J.J., SAENZ DE TEJADA, I. ET AL. : Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: Results of the Epidemiologia de la dysfunction erectil masculina study. J. Urol., Vol.166, 569 – 575, Aug. 2001.

MASUI, H., HIDEYUKI, I., YAMAGUCHI, S., OKI, S., SHIMADA, H. : Male sexual function after autonomic nerve-preserving operation for rectal cancer. Dis.Colon Rectum 39: 1140 – 1145, 1996.

MEEHAN, J.P. AND GOLDSTEIN, A.M.B. : High pressure with corpus cavernosum in man during erection. Urology, 21, 383 – 387, 1983.

MEISLER, A.W., CAREY, M.P., LANTINGA, L.J., KRAUSS, D.J. : Erectile dysfunction in diabetes mellitus: A biopsychosocial approach to etiology and assessment. Ann. Behav. Med. 11: 18 – 27, 1989.

METRO, M.J. AND BRODERICK, G.A. : Diabetes and vascular impotence: Does Insulin dependence increase the relative severity? Int. J. Impotence Res., 11: 87 – 89, 1999.

METZ, P. ET AL. : Peyronies disease and erectile failure. J. Urol., 130: 1103 – 1104, 1983.

MEYHOFF, H.H., ROSENKILDE, P., BÖDKER, A. : Clinical management of impotence with penile transiderm-nitro-plaster. Eur. Urol. 18/1: 401, 1990.

MICCOLI, R., GIAMPIETRO, O., TOGNARELLI, M., ROSSI, B., GIOVANNITTI, G., NAVALES, R. : Prevalence and type of sexual dysfunctions in diabetic males: A standardized clinical approach. J. Med.18: 305 – 321, 1987.

MICHAL, V., SIMANA, J., REHAK, J., MASIN, J. : Haemodynamics of erection in man. Physiologia Bohemoslovaca 32: 497 – 499, 1983.

MIDDLETOWN, A.W. : Pelvic lymphadenectomy with modified radical retropubic prostatectomy as a single operation. J. Urol.,Vol.125: 353, 1981.

MONTAGUE, D.K., BARADA, J.H., BELKER, A.M. ET AL. : Clinical guidelines panel on erectile dysfunction: summary report on the treatment of organic erectile dysfunction. J. Urol. 156: 2007 – 2011, 1996.

MONTAGUE, D.K. Editorial: Medical therapies for erectile dysfunction. J. Urol.,Vol.162, 732, Sept. 1999.

MORALES, A., GINGELL, C., COLLINS, M., WICKER, P.A., OSTERLOH, I.H. : Clinical safety of oral sildenafil citrate (VIAGRA™) in the treatment of erectile dysfunction. Int. J. Impot. Res.10; 2, 69 – 74, 1998.

MORELAND, R.B. : Is there a role of hypoxemia in penile fibrosis? Int. J. Impot. Res.; 10: 113 – 120, 1998.

MORELY, J.E., KAISER, F.E. : Sexual function with advancing age. Med. Clin. N. Am., 73: 1483 – 1495, 1989.

MÜLLER, S.C., EL-DAMANHOURY, H., RÜTH, J., LUE, T.F. : Hypertension and impotence. Eur. Urol. 19: 29 – 34, 1991.

MÜNCH, M.K. : Die Schwellkörper-Autoinjektions-Therapie (SKAT): Indikation, Ergebnisse und Patientenakzeptanz. Dissertationsschrift, Universitätsklinik Homburg/Saar, 1991.

MULCAHY, J.J. Editorial: Erectile dysfunction – is the incidence increasing? J. Urol.,Vol.163, 471, 2000.

NAKAARAI, K. : Electromyographic study on the bulbocavernosus muscle of male subjects with normal and abnormal urination. Electromyographie, 8: 367 – 381, 1968.

NEWMAN, H.F. AND NORTHUP, J.D. : Mechanism of human penile erection: an overview. Urology, 17, 399 – 408, 1981.

NICKENIG, G., BÄUMER, A.T. ET AL. : Statin-sensitive dysregulated At1-receptor function and density in hypercholesterolemic men. Circulation 100: 2131 – 2134, 1999.

NIH Consensus Conference. Impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence. J. Amer. Med. Ass. 270, 83 – 90, 1993.

NOLDUS, J., MICHL, U., STEUBER, T. : Erektile Dysfunktion nach radikaler Prostatektomie. Reproduktionsmedizin 16, 279 – 283, 2000.

NOWLIN, N.S. ET AL. : Impotence in scleroderma. Ann. Inter. Med. 104: 794 – 798, 1986.

OSTROWSKI, J., KEIL, M. : Autoradiographieuntersuchungen zur Verteilung von ¹⁴C-Piracetam im Affengehirn. Drug Res. 28/1:1, 29 – 35, 1978.

OWEN, J.A. ET AL. : Topical nitroglycerine: a potential treatment for impotence. J. Urol., 141: 546, 1989.

PADMA-NATHAN, H., GOLDSTEIN, I., AZADZOI, K., BLANCO, R., DÉTEJADA, I.S., KRANE R.J. : In vivo and in vitro studies on the physiology of penile erection. Semin. Urol. 4: 209 – 216, 1986.

PADMA-NATHAN, N. : Evaluation of the corporal veno-occlusive mechanism: dynamic infusion cavernosometry and cavernosography. Sem. Interv. Rad 6/4: 205 – 211, 1989.

PADMA-NATHAN, H., HELLSTORM, W.J., KAISER, F.F. ET AL. : Treatment of men with erectile dysfunction with transurethral alprostadil Medicated Urethral system for erection (MUSE). Study group. N. Engl. J. Med. 336: 1 – 7, 1997.

PADMA-NATHAN, H., SANTA MONICA, C.A., KAUFMAN, J.M., AURORA, C.O., SCHMITT, L.M., MEQUON, M.I. : The influence of questioning on the reported pain rate – a prospective, randomized trial with Alprostadil alfadex. AUA 94th Annual Meeting, Dallas, TX, May 1-6, Vortrag, 1999.

PEŞKİRCİOĞLU, L., TEKİN, İ., BOYVAT, F., KARABULUT, A., ÖZKARDEŞ., H. : Embolization of the deep dorsal vein for the treatment of erectile impotence due to veno-occlusive dysfunction. J. Urol., Vol.163, 472 – 475, Febr. 2000.

PICKARD, R.S., POWELL, P.H., ZAR, M.A. : Evidence against vasoactive intestinal polypeptide as the relaxant neurotransmitter in human cavernosal smooth muscle. Brit. J. Pharmacol. 108: 497 – 500, 1993.

PLANTE, T.G., KERNS, R.D., YELLING, W. : Using the biopsychosocial model to predict nocturnal penile rigidity in men with erectile dysfunction. J. Sex. Marit. Ther. 15: 247 – 254, 1989.

POIRIER, P. AND CHARPY, A. : Traité d' Anatomie Humaine. Paris: Masson. Pp 197 – 201, 1901.

POPKEN, G., WETTERAUER, U. : Pathophysiologie von Erektionsstörungen. In: Erektile Dysfunktion. STIEF, C.G., HARTMANN, U., HÖFNER, K., JONAS, U. (Hrsg.). Springer-Vlg., 205 – 217, 1997.

PORST, H., VAN AHLEN, H. : Dynamische Cavernosographie und Schwellkörperpharmakontestung in der Diagnostik der erektilen Dysfunktion. Urologe (A) 26: 152 – 157, 1987.

PORST, H., EBELING, L. : Erektile Dysfunktion. Übersicht und aktueller Stand von Diagnostik und Therapie. Fortsch. Med. 107: 88-93, 1989.

PORST, H. : Was jedermann über Sexualität und Potenz wissen sollte. Thieme-Verlag, Stuttgart, 1991.

PORST, H. : Experience with alprostadil in diagnosis and therapy in Germany. In: GOLDSTEIN, I., LUE, T.F. (eds.): The role of alprostadil in the diagnosis and treatment of erectile dysfunction. Excerpta Medica, Inc. pp. 142 – 154, 1993.

PORST, H. : Transurethral Alprostadilapplication with MUSE™ (Medicated Urethral System for Erection). Actual overview and personal experiences. Urologe(A) 37: 410 – 416, 1998.

PORST, H., BUVAT, J., MEULEMANN, E., MICHAL, V., WAGNER, G. : Intracavernous Alprostadil Alfadex – an effective and well tolerated treatment for erectile dysfunction. Results of a long-term European study. Int. J. Impot. Res. 10, 225 – 231, 1998.

PORST, H. : Neue Therapieoptionen bei Erektile Dysfunktion (ED). Symposium anlässlich des 54. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Urologie Wiesbaden, 19. Sept. 2002.

PORST, H. : IC351 (Tadalafil, Cialis™): update on clinical experience. Int. J. Impot. Res. 14 [Suppl. 1]: 57 – 64, 2002.

PRYOR, J. : Vardenafil: update on clinical experience. Int. J. Impot. Res. 14 [Suppl. 1]: 65 – 69, 2002.

PUROHIT, R.C. AND BECKETT, S.D. : Penile pressures and muscle activity associated with erection and ejaculation in the dog. Am. J. Physiol., 231, 1343 – 1348, 1976.

RAAB, R., WERNER, U., PICHLMAYR, R. : Os sacrum-Resektion und Beckenexenteration in der Therapie des Rektumkarzinoms. Langenbecks Arch. Chir. (Suppl.). Kongreßbericht: 314 – 316, 1994.

RAAB, R. : Tumorchirurgische Eingriffe im kleinen Becken. In: Erektile Dysfunktion. STIEF, C.G., HARTMANN, U., HÖFNER, K., JONAS, U. (Hrsg.). Springer-Vlg., 288 – 295, 1997.

RAVNIK, D., SIRCA, A. : Histochemical characteristics of bulbospongiosus and ischiocavernosus muscles in man. Anat. Anz., 175: 135 – 139, 1993.

ROHDE, V., ERLES, K., SATTler, H.P., DEROUET, H., WULLICH, B., SCHLEHOFER, J. : Nachweis von Adeno-assoziiertem Virus im Ejaculat infertiler Männer: Indiz für eine virale Genese der männlichen Infertilität?. LI. Kongreß der Dtsch. Gesellsch. f. Urol. 22.-25.Sept., 1999.

ROLF, C., NIESCHLAG, E. : Sildenafil (VIAGRA®) bei erektiler Dysfunktion. Dtsch. Med. Wschr. 123, 1356 – 1361, 1998.

ROSEN, M.P., GREENFIELD, A.J., WALKER, T.G., GRANT, P., DUBROW, J., BETTMANN, M.A., FRIED, I.E., GOLDSTEIN, I. : Cigarette smoking: an independent risk factor for arteriosclerosis in the hypogastric-cavernous arterial bed of men with arteriogenic impotence. J. Urol., Vol.145, 759 – 763, 1991.

ROSEN, R.C., RILEY, A., WAGNER, G., OSTERLOH, H., KIRKPATRICK, J., MISHRA, A. : The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. Urology 49, 822 – 830, 1997.

ROSEN R.C., LEARY, M., ALTWEIN, J. Et AL. : LUTS and Male sexuality: Findings from the multi-national survey of the aging male (MSAM-7). Int.J.Impot.Res.14(S3): S25, 2002.

RUOF, J., GRAF-MORGENSTERN, M., MÜLLER, M.J. : Lebensqualität bei Patienten mit erektiler Dysfunktion (ED): Evaluation einer deutschen Version des "Quality of Life measure for men with erection difficulties"(QoL-Med). Akt. Urol., 32: 21 – 26, 2001.

SAENZ DE TEJADA, I., MORELAND, R.B. : Physiology of erection, pathophysiology of impotence, and implications of PGE1 in the control of collagen synthesis in the corpus cavernosum. In: GOLDSTEIN, I., LUE, T.F. (eds.): The role of alprostadil in the diagnosis and treatment of erectile dysfunction. Excerpta Medica, Inc. pp. 3 – 16, 1993.

SAIRAM, K., KULINSKAYA, E., BOUSTEAD, G.B., HANBURY, D.C., McNICHOLAS, T.A. : Prevalence of undiagnosed Diabetes mellitus in male erectile dysfunction. BJU Int., 88: 68 – 71, 2001.

SAIRAM, K., KULINSKAYA, E., McNICHOLAS, T.A., BOUSTEAD, G.B., HANBURY, D.C. : Sildenafil influences lower urinary tract symptoms. BJU Int., 90: 836 – 839, 2002.

SALAMA, N. AND KAGAWA, S. : Ultra-structural changes in collagen of penile tunica albuginea in aged and diabetic rats. Int. J. Impotence Res., 11: 99 – 105, 1999.

SALONIA, A., MONTORSI, F., MAGA, T., BUA, L., GUAZZONI, G., BARBIERI, L., GRAZIOTTIN, A., RIGATTI, P. : Patient-partner satisfaction of Sildenafil treatment in evidence-based organic erectile dysfunction. AUA 94th Annual Meeting, Dallas, TX, May 1-6, Vortrag, 1999.

SCHIAVI, R.C. : The role of the sleep laboratory in the evaluation of male erectile dysfunction. Mt. Sinai J. Med. 61 (2):161 – 165, 1994.

SCHMIDT, H. : Arzneimitteltherapie heute, Bd. 2. Aesopus, 1984.

SCHMIDT, P., JÜNEMANN, K.-P. : Ultraschall in der Urologie. Hrsg.v. RASSWEILER, J. UND MERKLE, W., Thieme-Vlg. Stuttgart.

SCHMIDT, P., JÜNEMANN, K.-P. : Ultraschall bei erektiler Dysfunktion. In: Ultraschall in der Urologie, hrsg. v. RASSWEILER, J. UND MERKLE, W., Thieme-Vlg. Stuttgart.

SCHNEIDER, H.J., RUGENDORFF, E.W., RÖHRBORN, C. : Pathogenesis, diagnosis and therapy of induratio penis plastica (IPP). *Int. Urol. Nephrol.* 17: 235 – 244, 1985.

SCHOPOHL, J., HAEN, E., ULLRICH, T., GÄRTNER, R. : Sildenafil (Viagra). *Dt. Ärztebl.*; 97: A-311 – 315, 2000.

SCHORN, H. : „8th World Meeting of Impotence Research“, 24.-28.08.98, Amsterdam. *Urologe(B)* 39: 45 – 46, 1998.

SCHOUMAN, M., LACROIX, P. : Rééducation pelvi-périnéale dans le traitement de fuite veino-caverneuse. *Annales d'Urologie*, 25: 93 – 94, 1991.

SCHULMAN, C., LUNENFELD, B. : The aging male. *World J. Urol.*, 20: 4 – 10, 2002.

SCHULTHEISS, D., STIEF, C.G. : Medikamentöse Therapie der erektilen Dysfunktion – derzeitiger Stand. *Urologe (A)* 42: 1322 – 1329, 2003.

SCHUSTER, M.M. : Psychosocial problems associated with colon malignancy and its treatment. In: BEAHR, O.H., HIGGINS, G.A., WEINSTEIN, J.J. (eds.): *Colorectal tumors*. Lippincott, Philadelphia, pp. 293 – 295, 1986.

SCHWARZER, U., NAYAL, W., KLOTZ, T., ENGELMANN, U. : Die Beeinflussung des penilen Sauerstoffpartialdrucks (transkutane Messung) durch Kompression der perinealen Strombahn beim Radfahren. *LI.Kongreß der Dtsch. Gesellsch. f. Urol.* 22.-25.Sept., 1999.

SEFTTEL, A.D. : Erectile dysfunction in the elderly: epidemiology, etiology and approaches to treatment. *J. Urol.*, Vol. 169, 1999 – 2007, 2003.

SEIKOWSKI, K. : Psychologische Aspekte der erektilen Dysfunktion. *Wiener Med. Wochenschr.* 147, 105 – 108, 1997.

SHABSIGH, I.O., FISHMAN, I.J., SCHUM, C., DUNN, J.K. : Cigarette smoking and other vascular risk factors in vasculogenetic impotence. *J. Urol.*, Vol. 143, 924 – 927, 1991.

SHABSIGH, R., PADMA-NATHAN, H., GITTLEMAN, M., McMURRAY, J., KAUFMAN, J. AND GOLDSTEIN, I. : Intracavernous Alprostadil (Alfadox) (Edex/Viridal) is effective and safe in patients with erectile dysfunction after failing Sildenafil (Viagra). *Urology*, 55: 477 – 480, 2000.

SIEGEL, T., MOUL, J.W., SPEVAK, M., ALVORD, G.W. AND COSTABILE, R. : The development for erectile dysfunction in men treated for prostate cancer. *J. Urol.*, Vol. 165, 430 – 435, Febr. 2001.

SIEGSMUND, M., JÜNEMANN, K.P., TSCHADA, R., ALKEN, P. : Kavernosometrie: Korrelation zwischen intracavernösem Druckabfall und Maintainance Flow zur Differentialdiagnose der kavernösen Insuffizienz. *Akt. Urol.*, 22: 366 – 370, 1991.

SILVESTRI, A., GALETTA, P. ET AL. : Report of erectile dysfunction after therapy with beta-blockers is related to patient knowledge of side effects and is reversed by placebo. *Eur. Heart. J.* 24: 1928 – 1932, 2003.

SISTER, M.P. : Prostaglandin E1 in erectile dysfunction: 20 month of experience with 483 patients in a self-injection program. *Int. J. Impotence Res.* 2, Suppl. 2: 287 – 288, 1990.

SKAKKEBACK, N., BANCROFT, J., DAVIDSON, D.W. : Androgen replacement with oral testosterone undecanoate in hypogonadal men. *Clin. Endocrinol.*, 14: 49 – 55, 1981.

SODERDAHL, D., KNIGHT, R.W., HANSBERRY, K.L. : Erectile dysfunction following transurethral resection of the prostate. *J. Urol.*, Vol.156: 1354, 1996.

SODERLING, SH., BEAVO, JA. : Regulation of cAMP and cGMP signaling: new phosphodiesterases and new functions. *Curr Opin Cell Biol* 2000; 12: 174 - 179

SOLOMON, S., CAPPA, K.G. : Impotence and bicyclin. A seldom-reported connection. *Postgrad. Med.*; 81: 99 – 102, 1987.

SOMMER, F., SCHWARZER, U., KLOTZ, T., KNUPPER, N., ENGELMANN, U. : Influence of gym exercise on the penile oxygen pressure. *J. Urol. Suppl.*; 161: 180, 693; 1999.

SOMMER, F. : VigorRobic© - Potenter durch gezieltes Fitnesstraining, Meyer & Meyer, Aachen, 2000.

SOMMER, F., SCHWARZER, U., GRAF, C., KLOTZ, T., ENGELMANN, U. : Veränderungen der penilen Durchblutung beim Radsport – Wie verhindert man eine Minderdurchblutung? *Dtsch. Med. Wschr.* 126: 939 –943, 2001.

SOMMER, F., BLOCH, W., KLOTZ, T., ENGELMANN, U. : Aging male – Prävention der erektilen Dysfunktion durch Hyperoxygenierung des Corpus cavernosum. *Urologe (A)* 40/1 (Suppl.): 41, 2001.

SOMMER, F., EHSAN, A., MAJD, P., KLOTZ, T., ENGELMANN, U. : A conservative treatment option of curing venous leakage in impotent men. *BJU* 88 (Suppl.): 7 – 11, 2001.

SOMMER, F., KÖNIG, D., BERTRAM, C. : Impotence and genital numbness in cyclists. *Int. J. Sportsmedicine* 22: 410 – 413, 2001.

SOMMER, F., PETERS, C., KLOTZ, T., MICHNA, H., SCHOENENBERGER, A., ENGELMANN, U. : Sport und Bewegung in der Prävention urologischer Erkrankungen. Teil I: Uroonkologie und erektile Dysfunktion. *Urologe (B)*, 42: 297 – 305, 2002.

SOMMER, F. : Das gezielte Beckenbodenprogramm für den Mann. In: SOMMER, G. (Hrsg.) Sports meets medicine – Urologie und Sport. Cuvillier, Göttingen, S. 195 – 216, 2002.

SOMMER, F., KOLLMEIER, C., ENGELMANN, U. : Prävention der erektilen Dysfunktion durch gezieltes körperliches Training. In: SOMMER, G. (Hrsg.): Sports meets medicine – Urologie und Sport. Cuvillier, Göttingen, S. 46 – 103, 2002.

SOMMER, F., RAIBLE, A., BONDARENKO, B. ET AL. : A conservative treatment option of curing venous leakage in impotent men. Euro. Urol. 1/1 (Suppl.): 153, 2002.

SOMMER, F. : Langzeitbehandlung mit Sildenafil als mögliche Therapieoption zur Heilung der Erektile Dysfunktion. Vortrag auf Kongress der European Association of Urology, Madrid, März 2003. In: Sexualmedizin für den Arzt, S. 52 – 53, 02/2003.

SOMMER, M.P., NAZARI, S. UND ENGELMANN, U. : Ein konservativer Therapieansatz zur Heilung der venösen Insuffizienz bei Patienten mit erektiler Dysfunktion. Urologe(A), Suppl.1, S.55, 2001.

SPERLING, H., LÜMMEN G., LUBOLDT, H.-J. : Sekundäre erektile Dysfunktion. Ist eine orale Medikation in der diagnostischen Phase indiziert? Urologe(A) 38: 56 – 59, 1999.

SPERLING, H., MICHEL, M.C., RÜBBEN, H. : Sildenafil (VIAGRA®). Verträglichkeit, Kontraindikationen, Arzneimittelindikationen. Urologe(A) 38: 124 – 127, 1999.

SPERLING, H., MICHEL, M.C. : SILDENAFIL. Dtsch. Med. Wschr.124, 151 – 152, 1999.

STACKL, W., HASUN, R., MARBERGER, M. : Intracavernous injection of prostaglandin E1 in impotent men. J. of Urol., 140:66-68, 1988.

STACKL, W., HASUN, R., MARBERGER, M. : The use of prostaglandin E1 for diagnosis and treatment of erectile dysfunction. World J. Urol. 8: 84 –86, 1990.

STANFORD, J.L., FENG, Z., HAMILTON, A.S., GILLILAND, F.D., STEPHENSON, R.A., ELEY, J.W., ALBERTSEN P.C., HARLAN, L.C. AND POTOSKY, A.L. : Urinary and sexual function after radical prostatectomy for clinically localized prostate cancer: The Prostate Cancer Outcomes Study. JAMA, 283: 354 – 360, 2000.

STIEF, C.G., THON, W.F., GALL, H., SCHERB, W., SCHNELL, D., ALTWEIN, J.E., BÄHREN, W. : Die venöse Insuffizienz der Corpora cavernosa als (Mit-)Ursache der erektilen Dysfunktion. Urologe(A) 26: 83, 1987.

STIEF, C.G. ET AL. : The diagnosis of venogenic impotence: dynamic or pharmacologic cavernosometry? J. Urol.,140: 1561, 1988.

STIEF, C.G., WETTERAUER, U. : Quantitative and qualitative analysis of dynamic cavernosographies in erectile dysfunction due to venous leakage. Urology 34: 252, 1989.

STIEF, C.G. : Single potential analysis of cavernous electrical activity: a possible diagnosis of autonomic cavernous dysfunction and cavernous smooth muscle degeneration. In: JONAS, U., THON, W.F., STIEF, C.G. (eds.): Erectile dysfunction. Springer, Berlin-Heidelberg-New York-Tokyo, pp. 194 – 203, 1991.

STIEF, C.G., HOEPFNER, C., SAUERWEIN, D., JONAS, U. : Single potential analysis of cavernous electrical activity in spinal cord injury patients. J. Urol. 151: 367 – 372, 1994.

STIEF, C.G., WELLER, E., NOACK, T., DJAMILIAN, M.H., MESCHI, M., TRUSS, M., JONAS, U. : Funktionelle Elektromyostimulation des Corpus cavernosum penis (FEMCC). Urologe(A) 35: 321 – 325, 1996.

STIEF, C.G., HARTMANN, U. : Therapieoptionen bei erektiler Dysfunktion. In: STIEF, C.G., HARTMANN, U., HÖFNER, K., JONAS, U. (Hrsg.) Erektile Dysfunktion, S 25, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York, 1997.

STIEF, C.G., JÜNEMANN, K.P. : Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Libido- und Erektionsstörungen. Urologe(A) 40: 331 – 339, 2001.

SUKENIK, S. ET AL. : Impotence in systemic sclerosis. Ann.Intern. Med. 106/6: 910 – 911, 1987.

SULKE, J., SCHROER, B. : Schwellkörper-Autoinjektionstherapie: Potenz um jeden Preis? Dtsch. Med. Wschr. 114: 231 – 234, 1989.

TANAGHO, E.A. : Urodynamics studies. In: TANAGHO, E.A., McANINCH, J.W., eds. Smith's General Urology, 14th edn. Lange: Los Altos (CA), 514 – 535, 1995.

TARHAN, F., KUYUMCUOGLU, U., KOLSUZ, A., OZGUL, A., CANGUVEN, O. : Cavernous oxygen tension in the patients with erectile dysfunction. Int. J. Impot. Res. 9: 149 – 153, 1997.

TAUB, H.C., LERNER, S.E., MELMAN, A., CHRIST, G.J. : Relationship between contraction and relaxation in human and rabbit corpus cavernosum. Urology 42 (6): 698 – 704, 1993.

The ONTARGET/TRANSCEND Investigators HAMILTON, Ontario, Canada.
Rationale, design, and baseline characteristics of 2 large, simple, randomized trials evaluating telmisartan, ramipril, and their combination in high-risk patients: The Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial/Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE Intolerant Subjects with Cardiovascular Disease (ONTARGET/TRANSCEND) trials. Am. Heart. J. 148: 52 – 61, 2004.

TREIBER, V. AND GILBERT, P. : Venous surgery in erectile dysfunction: a critical report of 116 patients. Urology, 34, 22 – 27, 1989.

TRUSS, M.C., DJAMILIAN, M.H., TAN, H.K., HINRICHS, H., FEISTNER, H., STIEF, C.G., JONAS, U. : Single potential analysis of cavernous electrical activity. Four

years' experience in more than 500 patients with erectile dysfunction. Eur. Urol. 24 (3): 358 – 365, 1993.

TRUSS, M.C., BECKER, A.J., SCHULTHEISS, D., MACHTENS, S., JONAS, U., STIEF, C.G. : Medikamentöse Therapie der erektilen Dysfunktion. Reproduktionsmedizin 15, 212 – 219, 1999.

VEENEMA, R.J., GRUSEL, E.P., LATIMER, L.K. : Radical retropubic prostatectomy for prostate cancer. J.Urol., 117: 330, 1977.

VIRAG, R., VIRAG, H., LAJUJIE, J. : A new device for measuring penile rigidity. Urology 25: 80 – 81, 1985.

WAGNER, G., METZ, P. : Arteriosclerosis and erectile failure. In: WAGNER, G., GREEN, R.(eds.). Impotence, Chapter I. Pencum Press, New York, 1981.

WAGNER, G. : Erection physiology and endocrinology. In Impotence: Physiological, Psychological, Surgical Diagnosis and Treatment, ed. WAGNER, G. AND GREEN, R.P. 25. New York: Plenum Press, 1981.

WALDHAUSER, M., SCHRAMEK, P. : Efficiency and side effects of prostaglandin E₁ in the treatment of erectile dysfunction. J. of Urol., 140, 525 – 527, 1988.

WALSH, P.C., DONKER, P. : Impotence following radical retropubic prostatectomy. J. Urol., 128: 492, 1982.

WARNHOLTZ, A., NICKENIG, G. ET AL. : Increased NADH-oxidase-mediated superoxide production in the early stages of atherosclerosis: evidence for involvement of the rennin-angiotensin system. Circulation 99 (15): 2027 – 2033, 1999.

VON WARTENSEE, M.S., SIEBER, A., STUDER, U.E. : Therapie der erektilen Dysfunktion mit Papaverin – 2,5 Jahre Erfahrung. Schweiz. Med. Wochenschr., 118: 1099 – 1103, 1988.

WEGNER, H.E.H. : Erektile Dysfunktion bei Multipler Sklerose – Therapie mit intracavernöser Alprostadilinjektion. HOYER NBP 4/98, S.86, 1998.

WEIDNER, W., KRAUSE, W., JANTOS, C. : Therapie bei erektiler Dysfunktion. Beitr. Urol. 5: 156 – 167, 1988.

WEIRAUCH, A. : Prostaglandin E₁ zur Diagnostik und Langzeittherapie bei erektiler Impotenz. Inauguraldissertation. Urol. Klinik der Universität des Saarlandes, Homburg/S., 1995.

WERTH, G. : Piracetam hat auch gonadotrope Eigenschaften. Med. Klin. 77: 22, 1982.

WESPES, E., DEPERREUX, M., SCHIFFERMANN, S., VANDERHAEGEN, J.J., SCHULMAN, C.C. : Computerized analysis of intracavernous smooth musculature in normal and impotent patients. Eur.Urol. 18, S1, 90: 62, 1990.

WESPES, E., AMAR, E. : Guidelines on erectile dysfunction. Eur. Urol. 41: 1 – 5, 2002.

WETTERAUER, U., STIEF, C.G., KUVELIS, F., STAUBESAND, J., SOMMERKAMP, H. : Ultrastrukturelle Veränderungen des cavernösen Gewebes und der Tunika albuginea bei erektiler Impotenz. Ver. Ber. Dt. Ges. Urol.27: 356 –358, 1989.

WILES, P.G. : Erectile impotence in diabetic men: Aetiology, investigation and management. Diabet. Med.: 888 – 892, 1992.

WILLIAMS, C.J., EPSTEIN, H.B., BUTCHER, N., MEAKER, N. : The association of erectile dysfunction and phimosis. AUA 94th Annual Meeting, Dallas, TX, May 1-6, 1999.

WOLPOWITZ, A., BARNARD, C.N. : Impotence after heart transplantation. SA Med. 53: 693, 1978.

YAVUZGIL, O., ALTAY, B. ET AL. : Endothelial fuction in patients with vasculogenetic erectile dysfunction. Int. J. Cardiol. 103 (1): 19 – 26, 2005.

YEAGER, E.S., van HEERDEN, J.A. : Sexual dysfunction following proctocolectomy and abdominoperineal resection. Ann. surg. 191: 169 – 170, 1980.

ZILBERGELD, B.: “Die neue Sexualität der Männer”, dgvt-Verlag, Tübingen, 1996.

Allgemeines Schrifttum

Erektile Dysfunktion – Ein Thema, das alle bewegt. Beilage in Der Urologe (B), Band 38, 5: 1998.

Erektile Dysfunktion. Diagnostik und Therapie. STIEF, C.G., HARTMANN, u., HÖFNER, K., JONAS, U. (Hrsg.). Springer-Vlg., Berlin, Heidelberg, New York, 1997.

Erektile Funktionsstörungen. Diagnostik, Therapie und Begutachtung. DEROUET, H. Springer-Vlg., Berlin, Heidelberg, New York, 1992.

Laboratoriumsdiagnostik. Hrsg. von DEUTSCH, E., GEYER, G., WENGER, R. : Verlag S. Karger, Basel. 3. Auflage, 1992.

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Urologie: Diagnostik und Therapie von Libido- und Erektionsstörungen. STIEF, C. Praxis Depesche 11, 8, 2002.

Mitteilung der Fa. HOYER, Monheim: Therapie der erektilen Dysfunktion mit Prostaglandin E (AlprostadiL-VIRIDAL®). Der Urologe (B): 3, 1998.

SILDENAFIL – Das blaue Wunder? Der Urologe (B): 3, 1998.

7. DANKSAGUNG

Ich danke Herrn Professor Dr. Dr. h.c. M. Ziegler, em. Direktor der Urologischen Universitätsklinik Homburg/Saar, für die Überlassung dieses Themas.

Herrn Professor Dr. H. Derouet spreche ich meinen aufrichtigen Dank für seine kontinuierliche, interessierte und menschliche Betreuung aus.
Er stand mir stets mit fachlichem Rat zur Seite.

Großer Dank gebührt meinen verstorbenen Eltern posthum und meinem Bruder Joachim, die mich während der Berufsausübung tatkräftig unterstützten.

Herzlichen Dank an Christian Balzarek für die Unterstützung bei der schriftlichen Ausgestaltung der Arbeit.

8. Curriculum vitae

Klaus Walter Felgner

geb. am 03. 07. 1951 in Ludwigshafen am Rhein

Familienstand: ledig

Konfession: evangelisch

Nationalität: deutsch

Eltern: Kurt und Anneliese Felgner, beide 1999 verstorben

Bruder: Dr. med. Joachim Felgner, FA für Urologie in Mannheim

Beruflicher Werdegang:

Schulbildung

1958 – 1962	Grundschule in Heidenheim/Brenz
1962 – 1970	Besuch des Hellensteingymnasiums in Heidenheim
Juni 1970	Erlangung der Hochschulreife
1971 – 1972	Bundeswehr

Studium

1973 – 1975	Biologie- und Chemiestudium Uni Freiburg
1975 – 1981	Studium der Humanmedizin JLU Gießen
29. 04. 1981	Ärztliche Prüfung in Gießen bestanden

Ärztliche Tätigkeit

01. 09. 1981 -	
31. 07. 1982	Assistenzarzt Anaesthesie Ingolstadt
11–12 /1982	Assistent Rechtsmedizin JLU Gießen
1/83 – 3/85	Assistenzarzt Innere Medizin Lippstadt und Ingolstadt
01. 04. 85 –	
30. 06. 89	Dermatologische Weiterbildung Städt. Krankenanstalten Heilbronn (Prof. Dr. med. Djawari)
7/89 – 6/90	Proktologische u. Phlebologische Ausbildung bei niedergelassenen Chirurgen in Stuttgart
7/90 – 6/91	Letztes Ausbildungsjahr Dermatologie in Praxis Dr. med. Sott, Mannheim
03. 06. 92	Facharztprüfung Tübingen, seither als Hautarzt in eigener Praxis tätig
01. 09. 93	Zusatzbezeichnung Allergologie
09. 04. 97	Zusatzbezeichnung Umweltmedizin
27. 06. 01	Zusatzbezeichnung Phlebologie
28. 01. 09	Onkologisch verantwortlicher Arzt
08. 05. 09	Zusatzbezeichnung Proktologie
Seit 25.06.05	Konsiliararzt am TKH in Mannheim